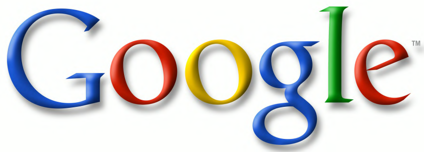



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

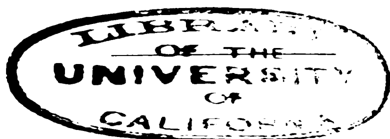
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Band 141.

Folge XIV. Band I.

Mit 17 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1895.

Inhalt des 141. Bandes.

Erstes Heft (2. Juli).

Zweites Heft (5. August).

Drittes Heft (5. September).

— —— - -



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 141. (Vierzehnte Folge Bd. I.) Hft. 1.

I.

Entstehung und Zahl der normalen Herztöne.

Von Dr. Richard Geigel,
Privatdocenten in Würzburg.

Was ein reiner Herzton sei, hat jeder Mediciner in Cursen der Auscultation sinnlich erfahren, in der Definition des physikalischen Vorgangs aber, der diesen Tönen zu Grunde liegt, sind wir bisher über die sinnliche Beschreibung nicht hinausgekommen, die Skoda von ihnen gegeben hat.

„Ich nenne das Tick-Tack die Töne.“ „Die Töne des Herzens lassen sich durch tick-tack, tom-tum, dohm-lopp, ohm-ik u. s. w. bezeichnen; die Geräusche durch schuh, tschuh, ruh u. s. w.“ So hat vor mehr als 40 Jahren der hochberühmte Skoda[1]) die Phänomene charakterisirt, welche als Töne jedem Mediciner wohlbekannt sind. Dabei hat er einen hohen Werth auf die enge Abgrenzung des Schalls gelegt, wie z. B. aus folgender Stelle hervorgeht. „Das Muskelgeräusch“ (jetzt Muskelton genannt) „des Herzens lässt sich, weil kein Muskel einen begrenzten klappenden oder gar klingenden Schall giebt, nie als ein klappender Ton, sondern immer nur als ein dumpfer, gedehnter Schall annehmen, den ich nach der von mir gewählten Bezeichnung nie einen Ton nennen könnte.“ Es musste dies

[1]) Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. V. Aufl. 1854. S. 176 und 195.

ausdrücklich hervorgehoben werden, da fast bei allen neueren Autoren ein anderer fundamentaler Unterschied zwischen Ton und Geräusch statuirt wurde; dem „Ton“ kämen regelmässige, dem „Geräusch“ unregelmässige Schwingungen zu. Eine nicht geringe Anzahl von Citaten könnte zeigen, wie allgemein verbreitet diese Anschauung unter maassgebenden Forschern ist, Angesichts noch dazu der zugestandenen Thatsache, dass die Töne keineswegs Töne in physikalischem Sinne darstellen. In der That ist die Bezeichnung Ton, die von **Rouanet** herstammt, physikalisch möglichst unglücklich gewählt, ein so unfruchtbares und unsinniges Unternehmen es auf der anderen Seite auch wäre, einen anderen Namen dafür vorschlagen zu wollen, da jener sich schon bei 2 bis 3 Generationen von Aerzten sein Bürgerrecht erworben hat. Ein jeder weiss, welchem Phänomen er ihn zuerkennen soll und das bleibt ja für die Praxis die Hauptsache. Im Interesse der nachfolgenden Ausführungen soll aber doch noch einmal ausdrücklich hervorgehoben werden, dass sowohl „Töne“ als „Geräusche“ im physikalischen Sinne Geräusche darstellen, dass beide durch ungleichmässige Schwingungen erzeugt werden. Und wenn man ja in dieser Beziehung einen Unterschied machen will, so kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass die musikalische Höhe bei den meisten Geräuschen viel leichter abgeschätzt werden kann, als bei den Tönen und ersteren müssen also nach der Lehre der Physik die regelmässigeren Schwingungen zuerkannt werden.

Die Herztöne sind, wie **Gerhardt**[1]) bemerkt, höchsten als Klänge zu bezeichnen, in denen ein Ton vorherrscht, gewis nicht als „einfache Töne“. Auch das gilt, wie mir scheine will, nur für die Ausnahmen, die klingenden Töne. Wer d einschlägige Literatur aufmerksam verfolgt, kann sich des Ve dachtes nicht erwehren, dass der erwähnte Grundirrthum in d physikalischen Trennung der Töne und Geräusche der famos Wirbeltheorie zu danken ist, deren Haltlosigkeit ich an ande Stelle darzulegen suchte. Der naive Gedankengang, die unreg mässigen Strömungen in den Strudeln und Wirbeln, die man Dank den Experimenten von **Heynsius** vor Augen sah, auf

1) Gerhardt, Lehrb. d. Auscultation und Percussion. IV. Aufl. S.

...ige Schwingungen des Blutes u. s. w. zu übertragen, leider allzu nah. Des Weiteren sehe ich mich, und den Leser, dem dies geläufig ist, bitte ich dessenthalb um Entschuldigung, gezwungen, nochmals den Cardinalsatz der Physik obenan zu stellen, wonach ein Körper nur dann einen Schall hervorbringen kann, wenn er aus seiner Gleichgewichtslage gebracht wird und um diese vermöge seiner elastischen Kräfte schwingt. Auch gegen diesen Satz wird stündlich gesündigt. Allenthalben kann man lesen und hören, dass die plötzliche starke Anspannung einer Klappe, die rasche Spannungszunahme oder -Abnahme der elastischen Arterienwand und dergl. einen Ton bewirke. Eine Veränderung in der Spannung betrifft aber nur die Kräfte, welche den Körper — die Klappe, die Gefässhaut — in ihrer Lage zu erhalten suchen, es fehlt jede Ursache, dass ein solcher Körper um seine Gleichgewichtslage schwingt, wenn nur seine Spannung geändert wird. Ja, longitudinale Schwingungen können entstehen. Traube[1]) hat ganz folgerichtig in der That seiner Zeit longitudinale Schwingungen in elastischer Membran angenommen, deren Spannung rasch einen beträchtlichen positiven Zuwachs erfährt, nur können solche longitudinale Schwingungen nicht für die Erzeugung wahrnehmbarer fortschreitender Wellen in den angrenzenden Medien, also zur Erzeugung eines Schalls in Frage kommen, vielmehr unstreitig nur transversale Schwingungen der betreffenden gespannten elastischen Körper.

Der Vorgang der „Tonbildung“ lässt sich in richtiger Weise an einem einfachen Beispiel erläutern. Eine starre cylindrische Röhre soll an einem Ende durch eine elastische Membran verschlossen und mit einer incompressiblen Flüssigkeit gefüllt sein, in ihr bewege sich ein dicht schliessender, ebenfalls starrer Spritzenstempel. Stösst man den Spritzenstempel vor, so wird die elastische Membran vorgebaucht und zugleich stärker gespannt, sie sinkt zurück und wird entspannt, wenn der Stempel zurückgezogen wird. Sie folgt dabei den Bewegungen des Stempels auf das Genaueste, gleichviel ob diese rasch oder langsam sich vollziehen, und kommt in jeder neuen Lage sofort

1) Med. Centralztg. 1859. No. 28. (Citirt nach Skoda.)

zur Ruhe, kann um diese nicht schwingen, denn wir haben allen anderen Theilen des Apparates irgend welche Volumänderung durch Zug oder Druck ja ausdrücklich abgesprochen. Nun wollen wir an einer Stelle der Röhre statt der starren Wand eine elastische Membran als Begrenzung supponiren. Stösst man jetzt den Stempel rasch vor, so überschreitet die Membran am anderen Ende ihre neue Gleichgewichtslage in Folge der Trägheit der bewegten Massen (der Flüssigkeit und der Membran), um ein gewisses kleines Maass. Dies ist jetzt möglich, weil die andere (2.) Membran nachgeben kann, ein leerer Raum also nicht zu entstehen braucht. Die erste Membran ist also noch über ihre dem Stand des Stempels entsprechende Gleichgewichtslage hinausgegangen und wird gegen diese durch ihre elastischen Kräfte gezogen, überschreitet sie vermöge der Trägheit nach der anderen Seite, kurz, schwingt um diese Gleichgewichtslage eine kurze Zeit. Ganz das Gleiche muss eintreten, wenn man den Spritzenstempel zurückzieht. (Stets schwingt die andere elastische Membran im nämlichen Tempo mit. Von der elastischen Begrenzung einer incompressiblen Flüssigkeit kann nicht ein Theil allein schwingen, sondern nur alle Theile zusammen, so dass das Volumen zu jeder Zeit das nämliche bleibt.) W e s e n t l i c h e B e d i n g u n g f ü r d a s E n t s t e h e n v o n s o l c h e n t r a n s v e r s a l e n S c h w i n g u n g e n i s t a l s o d a s U e b e r s c h r e i t e n e i n e r n e u e n G l e i c h g e w i c h t s l a g e, i n w e l c h e d e r e l a s t i s c h e K ö r p e r d u r c h e i n e n ä u s s e r e n E i n g r i f f g e r i s s e n w i r d, u n d n i c h t d i e v e r m e h r t e o d e r v e r m i n d e r t e S p a n n u n g. Letztere ist nur maassgebend für die Schnelligkeit, mit welcher die Schwingungen erfolgen, also für die Tonhöhe, falls dieselbe erkannt werden kann. F ü r d a s U e b e r s c h r e i t e n d e r G l e i c h g e w i c h t s l a g e i s t a b e r w i e d e r w e s e n t l i c h d i e G e s c h w i n d i g k e i t, m i t d e r d i e L a g e ä n d e r u n g d e r M e m b r a n s i c h v o l l z i e h t. Wird eine Gefässwand ganz langsam ausgedehnt, oder zieht sie sich ganz langsam zusammen, so ist das Trägheitsmoment nicht bedeutend genug, ein merkliches Ueberschreiten der neuen Gleichgewichtslage herbeizuführen, die Membran kommt in ihr sofort zur Ruhe, sobald der Anlass zu ihrer Ortsveränderung aufhört, und sie schwingt nicht.

Diese eigentlich selbstverständlichen Dinge finde ich nirgends

klar ausgesprochen, wenn auch ganz allgemein auf die plötzliche „Vermehrung und Veränderung der Spannung" ein grosses Gewicht bei der Erzeugung von Gefässtönen gelegt wird. Wir konnten uns diese Erörterungen leider nicht sparen, denn sie liefern uns, wie es scheinen will, den Schlüssel zur Schlichtung eines alten Streites, der sich um die Frage dreht, ob der erste Herzton ein Muskelton ist oder der „Anspannung" der Vorhofsklappen seine Entstehung verdankt.

Bekanntlich ist von Ludwig und Dogiel auf Grund eines frappanten Versuches behauptet worden, dass der erste Herzton ein Muskelton sei. Es gelang nehmlich, an einem völlig entbluteten Herzen einen Ton durch Contraction des gereizten Herzmuskels zu erzeugen. Gerhardt hatte Gelegenheit, einen solchen Ton zu auscultiren, und scheint diesem Ton eine grosse Aehnlichkeit mit dem Herzton zuzuerkennen. Dieser Versuch ist ohne allen Zweifel völlig beweisend dafür, dass die Stellung und Anspannung der Vorhofsklappen nicht nothwendig ist zur Erzeug eines ersten Tons. Wohl gemerkt, und ich sehe nirgends dies hervorgehoben, gilt dies aber nur für das entblutete Herz. Um einen eigentlichen „Muskelton" im physiologischen Sinn kann es sich bei dem beschriebenen Versuch freilich nicht handeln. Ein solcher Muskelton ist viel tiefer als ein Herzton, so weit man die Höhe beider schätzen kann (Gerhardt) und vor Allem kommt ein Muskelton nur beim Tetanus zu Stande, während die Herzcontraction nach den bekannten Untersuchungen Marey's eine einzelne Zuckung ist (A. Fick)[1]. Es kann sich bei letzterer nur um einige Schwingungen handeln, welche der sich contrahirende Herzmuskel noch um seine neue Ruhelage ausführt[2]. Diese erreicht der Muskel am entbluteten Herzen ungemein leicht und rasch; es wäre aber noch zu beweisen, dass er dies auch am gefüllten Herzen that, wo seine Bewegungen durch die träge Masse des Inhalts erheblich gedämpft wurden. Ohne Zweifel sind hier die Bedingungen der Tonbildung nur zur sogenannten Verschlusszeit oder Spannungszeit gegeben, während welcher eine Fortbewegung des Blutes noch nicht statt-

[1]) A. Fick, Die med. Physik. 3. Aufl. 1885. S. 186.
[2]) Aehnliche Vermuthung bei A. Fick, Die med. Physik. S. 186.

findet, die Ventrikelwand nun eine neue Gleichgewichtslage sehr rasch erreicht und um diese schwingt. Zeit dazu hat sie, denn die Dauer der Verschlusszeit ist auf etwa 0,07—0,08 Sec. (Landois, Martius) anzuschlagen, selbst der viel geringere Werth von 0,02—0,04 Sec., den Hürthle am Hundeherz fand, könnte noch genügen. Die bedeutende Druckerhöhung, die während der Verschlusszeit im Ventrikel entsteht, muss aber nothwendig die Vorhofsklappen plötzlich ausbauchen und es ist gar kein Grund abzusehen, warum sie nicht auch in's Schwingen gerathen. Wie O. Bayer gezeigt hat, entsteht auch ein Ton, wenn man ein unterbundenes todtes Herz mittelst einer Spritze prall mit Wasser füllt und dann den Spritzenstempel mit grosser Gewalt vorwärts treibt. Ohne Zweifel ist unter solchen Umständen die zarte, elastische Klappe viel geeigneter zu transversalen Schwingungen als die dicke, träge Muskelwand. Die Kliniker haben sich auch nie recht mit der Annahme befreunde
können, dass der erste Ton von der Muskelwand gebildet werd
Es ist ja doch durch tausendfältige Erfahrung festgestellt, da
zur Entstehung eines reinen ersten Tons Schlussfähigkeit d
Klappe die conditio sine qua non ist, und dass man aus d
Fehlen des ersten Tons, bezw. dem Ersatz desselben durch
systolisches Geräusch mit grosser Sicherheit einen Schluss
pathologische Veränderungen an der Klappe oder wenigs
(relative Insufficienzen) mangelhaftes Functioniren derse
ziehen darf. Wie aber, wenn bei offener Vorhofsklappe
Klappenton und der Muskelton gleichzeitig verschwinden müs
Dann wäre ja eine befriedigende Harmonie zwischen physi
schem Experiment und klinischer Beobachtung gegeben.

Wer es nun der Mühe werth gefunden hat, den obe
gelegten Gedankengang, der lediglich auf allbekannte ph
lische Gesetze aufgebaut ist, zu folgen, dem wird es leicht se
verstehen, wie in der That weder ein Muskel- noch ein Kl
ton entstehen kann, wenn die Verschlusszeit fehlt. Ste
Vorhofsklappe offen, so presst der sich contrahirende Herz
sofort das Blut zum Theil in den Vorhof, er erreicht nich
lich eine neue Gleichgewichtslage, um die er schwingen
sondern folgt allmählich dem ausweichenden Blut, bis a
Druck in der Aorta überwunden ist, und er nun in sc

Tempo, immer aber noch zu langsam zur Tonbildung, sein Contractionsmaximum erreicht. Die träge Masse des fortgeschobenen Blutes dämpft hier die Bewegungen des Ventrikels in dem Grade, dass er zu keiner Zeit über eine Gleichgewichtslage hinausschiesst und um dieselbe pendelt, oder besser gesagt, er thut dies jetzt in viel geringerem Maasse, aber sehr oft, je nachdem die Stenose am Schlitz in der Vorhofsklappe durch die Klappensegel bald enger, bald weiter wird, denn letztere schwingen wie die Lippen einer Labialpfeife. So entsteht ein Geräusch, wie ich seiner Zeit gezeigt habe.

Durch diese Ueberlegung ist nicht nur dargethan, dass auch ein „Muskelton“ bei Insufficienz der Vorhofsklappen nicht mehr entstehen kann, sondern auch ein fundamentaler physikalischer Unterschied zwischen Herz- (und Gefäss-) „Ton“ und „Geräusch“ statuirt. Beim Ton werden die elastischen Wände der Flüssigkeitssäule ein einziges Mal aus ihrer Gleichgewichtslage gerissen und schwingen um diese bis äussere Widerstände ein (sehr rasches) Abklingen herbeiführen. Beim Geräusch wird während einer kürzeren oder längeren Zeit durch einen äusseren Anlass die elastische Wand immer und immer wieder aus der Gleichgewichtslage gebracht und die Dämpfung der Schwingungen tritt erst dann ein, wenn jener äussere Anlass — die Blutbewegung — sistirt oder nicht mehr kräftig genug ist. Demgemäss sind Geräusche fast durchweg länger als Töne. Gleichwohl giebt es aber auch Geräusche, die so kurz oder doch beinahe so kurz sind als Töne, und dennoch ist ihr Geräuschcharakter dem geübten Ohr unverkennbar. Dies darf uns nicht Wunder nehmen, da wir ja doch auch das brillantest gespielte Staccato von einem Pizzicato sehr wohl zu unterscheiden wissen. In eben demselben Verhältniss stehen Geräusch und Ton zu einander. Die ungleiche Schwingungsform und vor Allem der ungleiche Verlauf im Abklingen giebt den Unterschied. Auch beim Stringendo giebt der Bogen erst eine Anzahl von nahezu gleichen Schwingungen der Saite und erst wenn er diese verlässt, erfolgt das Abklingen, beim Pizzicato ist eine Schwingung allein, die erste bei Weitem die grösste und das Abklingen erfolgt sogleich; nicht anders beim Geräusch

T a b e l l e I.

Versuchsperson.	I. Ventrikelton Zahl der Beobachtungen.	Resultat.	I. Aortenton Zahl der Beobachtungen.	Resultat.	I. Pulmonalton Zahl der Beobachtungen.	Resultat.	Differenz Aortenton minus Ventrikelton.	Differenz Pulmonalton minus Ventrikelton.
1. M.	22	0,003	13	—0,015	9	—0,05	—0,018	—0,0[illegible]
2. W.	8	—0,053	28	—0,044	10	—0,05	0,009	—0,0[illegible]
3. K.	17	—0,023	24	—0,032	—	—	—0,009	—
4. H.	17	—0,018	16	0,018	—	—	0,036	—
5. D.	15	—0,0001	15	—0,0086	—	—	0,01	—
6. R.	4	0,0000	12	—0,0027	—	—	—0,003	—
	Sa. 83		Sa. 108		Sa. 19		Mittel 0,009	—0,0[illegible]

Wie man aus der vorstehenden Tabelle ersieht, fällt der erste Aortenton im Mittel nur um 0,009 Sec. später, als der Ventrikelton. Die Gesammtzahl der Einzelbeobachtungen, aus denen der Mittelwerth abgeleitet wurde, ist eine bedeutende, für den Ventrikelton 83, für den Aortenton 108. Der Ton der Pulmonalis fällt im Mittel aus 19 Beobachtungen 0,028 Sec. vor den Ventrikelton. Beide Zahlen fallen offenbar in die Grenze der unvermeidlichen Fehler und man könnte nach diesen Versuchen immerhin sagen, dass die beiden ersten Gefässtöne mit dem Ventrikelton zeitlich zusammenfallen, jedenfalls nicht durch eine längere Pause davon getrennt sind, wie sie die Verschlusszeit erfahrungsgemäss repräsentirt. Zu diesem Schluss hatte ich das nämliche Recht, mit dem Martius und seine Nachfolger nach den Resultaten der akustischen Markirmethode die einzelnen Marken an den Ort verlegten, der dem arithmetischen Mittel der erhaltenen Zahlen entsprach. Ich gebe mich aber mit diesem Ergebniss nicht zufrieden, denn eine eingehendere Kritik der ganzen Methode wird zeigen, dass man zu einem solchen Verfahren keineswegs berechtigt ist. Wenn ich mir gestatte, eine solche Kritik etwas ausführlicher zu geben, so liegt mir dabei keineswegs am Herzen, die Verdienste der Forscher, die sich dieser Methode bisher bedienten, irgendwie verkleinern zu wollen, als vielmehr zu zeigen, dass, in richtiger, aber anderer Weise verwerthet, die akustische Markirmethode (und ganz allgemein alle ähnlichen graphischen Methoden) eine mathematisch ausdrückbare Sicherheit in ihren Ergebnissen erlangen kann.

dieser Ansicht weicht Bouillaud nur insofern ab, als er zum Theil den ersten Ton auch durch den Anschlag der halbmondförmigen Klappen, den zweiten durch den der Vorhofsklappen an die Wand entstehen lässt, das wären also im Ganzen 8 Töne. Nach Charles Williams und Hope ist der erste Ton ein Muskelschall, der zweite wird durch den Stoss des Blutes gegen die Semilunarklappen bewirkt. Nach der späteren Lehre von Williams ist der erste Ton auf Vibrationen der Vorhofsklappen und der Wand des Ventrikels zurückzuführen. Nach Beau entsteht der erste Ton durch den Anprall des Blutes, das aus dem Vorhof in den Ventrikel strömt, der zweite durch die plötzliche Unterbrechung dieses Stromes und dadurch herbeigeführte Anspannung der Vorhofswand. Auch Aran huldigte dieser Anschauung. Das Dubliner Comité nahm ebenfalls 4 Töne an, hielt im Uebrigen die Sache noch nicht für spruchreif. Gendrin's Ansicht (4 Töne) ist insofern bemerkenswerth, als er ausnahmsweise die halbmondförmigen Klappen nicht für den zweiten Ton verantwortlich macht, sie seien zu der Zeit schon geschlossen, wo das aus dem Vorhof strömende Blut durch seinen Anprall gegen die Herzspitze den zweiten Ton erzeuge. Piorry (1834) und Piédagnel (1849) lassen gar den ersten Ton im linken Herz, den zweiten im rechten seine Entstehung finden. Auffallend ist auch die Lehre von Cruveilhier, der beide Töne an den grossen Arterien entstehen lässt, den ersten durch das Aufrichten, den zweiten durch das Herabgedrücktwerden der Klappen. Mitursache für den ersten Ton sei auch der Schlag des Herzens gegen die Brustwand. Das wären also 3 Töne! Auch Raph und Nega nehmen 4 Töne an. Skoda selbst, dem zum Theil diese Citate entnommen sind, lässt 8 Töne entstehen, in jedem Ventrikel und in jedem Gefäss je einen systolischen und einen diastolischen, wenngleich er zugiebt, dass der zweite Ton über den Ventrikeln manchmal ein fortgeleiteter sei, und eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen des diastolischen Tons im Ventrikel selbst nicht findet.

Erst Bamberger[1]) war es vorbehalten, eine Theorie über die Entstehung der Herztöne aufzustellen, welche so allseitigen

[1]) Bamberger, Lehrb. der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. — S. 38.

wirklich zu, so gilt dies nur von der Markirung eines stets im selben Tact wiederkommenden Schalls. Schon Martius selbst hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Herztöne keineswegs streng rhythmisch erfolgen und dass daraus grössere Beobachtungsfehler resultiren. Eine Correction hingegen sucht Martius in der jederzeit möglichen Controle der Einzelbeobachtungen. Nach ihm kann man 2 Schallphänomene, die um mehr als etwa 0,03 bis 0,06 Sec. auseinanderliegen, noch als getrennt unterscheiden und solche Beobachtungen sind dann von der Berechnung des Gesammtresultates auszuschliessen. So würde dann eine Genauigkeit bis auf etwa ±0,03 Sec. sich ergeben. Aber auch diese wäre für unsere Zwecke im Allgemeinen immer noch zu gering; da, wo 2 Punkte markirt werden, könnte der Fehler beim einen +0,03, beim anderen —0,03 Sec. betragen und in der gesuchten Differenz würde ein Fehler auftreten von 0,06 Sec., also fast so viel als die Verschlusszeit. Ausserdem habe ich mich von der Möglichkeit, solche fehlerhaften Einzelbeobachtungen mit Sicherheit auszuschliessen, nicht überzeugen können. Ich habe wohl auch jede gröbere Abweichung zwischen dem Klappen meiner Marke und dem auscultirten Ton sofort wahrgenommen, wenn man aber eine grössere Reihe von Einzelbeobachtungen in continuo anstellt, hat es hintennach seine Schwierigkeiten, jene mit gröberen Fehlern behafteten Beobachtungen auszusuchen und auszuschalten, wenn man nicht, willkürlich verfahrend, jede grössere Abweichung beim Ausmessen als fehlerhaft ausschliessen will. So liesse sich dann freilich jede Beobachtungsreihe auf ein beliebiges Maass erwünschter Genauigkeit bringen, aber künstlich! Ich habe auch in den vorstehenden und nachfolgenden Versuchen nur ein einziges Mal eine Beobachtung ausgeschlossen, die, als grob fehlerhaft erkannt, gerade an's Ende einer Beobachtungsreihe fiel. Verfährt man so, so leidet ja die Genauigkeit des Resultates unstreitig, es kommt nur darauf an, den Grad dieser Genauigkeit dann einwandfrei zu bestimmen, wie dies weiter unten gezeigt werden soll. Zu den möglichen Fehlern bei der Beobachtung und Markirung kommen dann auch noch die unvermeidlichen, ganz uncontrolirbaren Fehler beim Ausmessen der Curve mittelst des Zirkels. Ich habe die Ausmessungen nur nach halben Millimetern vorgenommen und halte

feineres Ausmessen für phärisäisch, da kein Mensch den Fusspunkt oder Gipfelpunkt einer Curve bis auf $\frac{1}{10}$ mm genau bestimmen kann, ganz seltene, besonders günstige Verhältnisse an sehr fein gezeichneter Curve ausgenommen. Auch hier gilt es wieder, lieber mit einer etwas geringeren Genauigkeit vorlieb zu nehmen, den Grad derselben aber dann gewissenhaft zu bestimmen. Alles in Allem, kann ich der Kritik von Hürthle[1]) nur zustimmen, dass die akustische Methode keineswegs der Genauigkeit entspricht, die man ihr zuschrieb und die man von ihr verlangen muss, wenn es sich um Berechnung bis auf Hunderttheile der Secunde handelt. Das heisst: die akustische Markirmethode leistet das, wenn ihre Resultate eine Verwendung wie bisher finden, vielleicht, man hat aber nur keine Controle darüber, ob und inwieweit sie's thut. In der Art verwendet, wie ich's nun beschreiben will, leistet sie's auch nur vielleicht, aber ob und inwieweit sie's gethan hat, kann jederzeit zahlenmässig angegeben werden.

Es wurde schon erwähnt, dass das erhaltene Resultat der oben angeführten Beobachtungen mir keineswegs genügte, um die Frage nach der Selbständigkeit des Aortentons zu lösen. Der Cardinalpunkt bei dieser Frage liegt darin, ob der Aortenton innerhalb der Verschlusszeit, also bei noch geschlossenen, halbmondförmigen Klappen gebildet wird oder erst später. Nur im letzten Falle kann die herrschende Annahme, dass er durch die plötzliche Anspannung der Aortenwand entsteht, richtig sein. Bei den obigen Beobachtungen ist aber die Grösse der Verschlusszeit nicht bekannt, und ich vermag also auch nicht anzugeben, ob der wahrscheinliche Fehler die Grenze dieser Grösse nicht erreicht, oder gar überschreitet. Der Gedanke lag nahe, als Vergleichsobject zum Aortenton nicht den Ventrikelton, sondern ein Schallphänomen zu benutzen, das sicher erst während der Eröffnungsperiode, also nach der Verschlusszeit entsteht. Das nächstliegende, zu ähnlichen Zwecken von Martius mit Vortheil schon verwendete, wäre ein Aneurysmengeräusch. Das hatte ich nicht; man kann sich aber ein Stenosengeräusch mit Leichtigkeit bei den meisten Personen an der Carotis erzeugen.

[1]) Hürthle, Ueber die Erklärung des Cardiogramms. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 4.

Tabelle I.

Aorten- ton ahl der eobach- ungen.	Resultat.	I. Pulmo- nalton Zahl der Beobach- tungen.	Resultat.	Differenz Aorten- ton minus Ventrikelton.	Differenz Pulmo- nalton minus Ventrikelton.
13	—0,015	9	—0,05	—0,018	—0,05
28	—0,044	10	—0,05	0,009	—0,00
24	—0,032	—	—	—0,009	—
16	0,018	—	—	0,036	—
15	—0,0086	—	—	0,01	—
12	—0,0027	—	—	—0,003	—
Sa. 108		Sa. 19		Mittel 0,009	—0,(

der vorstehenden Tabelle ersieht, fällt der
Mittel nur um 0,009 Sec. später, als der
Gesammtzahl der Einzelbeobachtungen, aus
erth abgeleitet wurde, ist eine bedeutende,
›n 83, für den Aortenton 108. Der Ton der
a Mittel aus 19 Beobachtungen 0,028 Sec. vor
Beide Zahlen fallen offenbar in die Grenz
en Fehler und man könnte nach diesen Ve
sagen, dass die beiden ersten Gefässtöne m
zeitlich zusammenfallen, jedenfalls nicht dur
e davon getrennt sind, wie sie die Verschlu
ıäss repräsentirt. Zu diesem Schluss hatte i
:ht, mit dem Martius und seine Nachfol
en der akustischen Markirmethode die einzel
:t verlegten, der dem arithmetischen Mittel
ı entsprach. Ich gebe mich aber mit die
zufrieden, denn eine eingehendere Kritik
wird zeigen, dass man zu einem solchen
s berechtigt ist. Wenn ich mir gestatte,
vas ausführlicher zu geben, so liegt mir
Herzen, die Verdienste der Forscher, die
isher bedienten, irgendwie verkleinern zu w
zeigen, dass, in richtiger, aber anderer
akustische Markirmethode (und ganz allg
:aphischen Methoden) eine mathematisch
heit in ihren Ergebnissen erlangen kann.

Tabelle II.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
	I. Aortenton.			Carotisgeräusch.							
Versuchsperson und Datum.	Mittelwerthe. Sec.	Zahl der Beobachtungen.	h_1	Mittelwerthe. Sec.	Zahl der Beobachtungen.	h_2	Differenz Carotis minus Aorta Sec.	Verschlusszeit. Sec.	a mm	W	E
1. M. A., 21 J. 31. Jan. 1895.	—0,015	13	0,6583	0,094	26	0,7137	0,109	0,079	3	0,967	22 : 1
2. K. L., 20 J. 14. Febr. 1895.	0,018	30	0,4450	0,124	34	0,9091	0,106	0,076	4	0,810	5 : 1
3. G. J., 17 J. 15. Febr. 1895.	—0,044	19	0,6427	0,097	13	0,7140	0,141	0,111	5	0,921	10,2 : 1
4. H. J., 25 J. 15. Febr. 1895.	0,057	30	0,4518	0,184	28	0,7071	0,127	0,097	3	0,888	7,9 : 1
5. N. K., 38 J. 18. Febr. 1895.	—0,023	18	0,4671	0,090	38	0,4148	0,113	0,083	4	0,78	3,5 : 1
6. H. E., 21 J. 18. Febr. 1895.	—0,09 [1])	29	0,433	—0,038 [1])	45	0,7668	0,052	0,022	3	0,80	4 : 1
7. Sch. R., 34 J. 19. Febr. 1892.	—0,0016	27	0,6599	0,115	27	0,6324	0,117	0,087	4	0,865	6,3 : 1
8. H.	0,018	16	0,6641	0,116	29	0,6680	0,098	0,068	4	0,893	8,3 : 1
Mittel:	0,013	Sa.: 182			Sa.: 240		Mittel:	0,078			8,4 : 1

[1]) Vom Gipfel gemessen!

rklich zu, so gilt dies nur von der Markirung eines stets im
ben Tact wiederkommenden Schalls. Schon Martius selbst
darauf aufmerksam gemacht, dass die Herztöne keineswegs
ng rhythmisch erfolgen und dass daraus grössere Beobachtungs-
erde resultiren. Eine Correction hingegen sucht Martius in
jederzeit möglichen Controle der Einzelbeobachtungen. Nach
kann man 2 Schallphänomene, die um mehr als etwa 0,03
0,06 Sec. auseinanderliegen, noch als getrennt unterscheiden
solche Beobachtungen sind dann von der Berechnung des
mtresultates auszuschliessen. So würde dann eine Genauig-
bis auf etwa ±0,03 Sec. sich ergeben. Aber auch diese
für unsere Zwecke im Allgemeinen immer noch zu gering;
2 Punkte markirt werden, könnte der Fehler beim einen
beim anderen —0,03 Sec. betragen und in der gesuchten
würde ein Fehler auftreten von 0,06 Sec., also fast so
die Verschlusszeit. Ausserdem habe ich mich von der
keit, solche fehlerhaften Einzelbeobachtungen mit Sicher-
zuschliessen, nicht überzeugen können. Ich habe wohl
le gröbere Abweichung zwischen dem Klappen meine
d dem auscultirten Ton sofort wahrgenommen, wen
eine grössere Reihe von Einzelbeobachtungen in co
ellt, hat es hintennach seine Schwierigkeiten, jene m
Fehlern behafteten Beobachtungen auszusuchen u
en, wenn man nicht, willkürlich verfahrend, j
weichung beim Ausmessen als fehlerhaft ausschlie
iesse sich dann freilich jede Beobachtungsreihe
es Maass erwünschter Genauigkeit bringen,
ch habe auch in den vorstehenden und nachfo
n nur ein einziges Mal eine Beobachtung a
e, als grob fehlerhaft erkannt, gerade an's
tungsreihe fiel. Verfährt man so, so leidet j
es Resultates unstreitig, es kommt nur dara
er Genauigkeit dann einwandfrei zu besti
r unten gezeigt werden soll. Zu den mög
Beobachtung und Markirung kommen dann
rmeidlichen, ganz uncontrolirbaren Fehler
Curve mittelst des Zirkels. Ich habe di
ach halben Millimetern vorgenommen un

Aus den gefundenen Grössen ergiebt sich als Gleichung eine Curve, deren Ordinaten (w) die Wahrscheinlichkeit für die in der Abscisse eingetragenen Fehler (v) angeben in der Form

$$w = \frac{h}{\sqrt{\pi}} \cdot e^{-h^2 v^2}$$

und hieraus folgt, dass das Integral

$$\frac{2h}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-h^2 v^2} dv$$

die Wahrscheinlichkeit angiebt, dass der Fehler die Grösse x nicht überschreite.

Diese Rechnung muss sowohl für die Aortenwerthe, als auch für die Carotiswerthe durchgeführt werden, wenn man den Fehler mit v, das gefundene Maass der Präcision mit h_1 und h_2 bezeichnet, so sind also zu bestimmen

$$\frac{2h}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-h_1^2 v^2} dv \quad \text{und} \quad \frac{2h_2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-h_2^2 v^2} dv,$$

um zu erfahren, mit welcher Wahrscheinlichkeit an beiden Stellen kein Fehler grösser als x begangen wurde. Um kürzer schreiben zu können, wollen wir die beiden Functionen von v als $\varphi(v)$ und $\psi(v)$ bezeichnen.

Die Integrale können nicht in endlicher Form dargestellt, sondern nur durch Reihenentwickelung näherungsweise berechnet werden. Die meiner Rechnung zu Grunde gelegten x Werthe sind einer Tabelle entnommen, die sich im citirten Werk von W. von Rüdiger S. 46 findet.

Die Anwendung dieser Methode hat, wenn man x als aliquoten Theil des mittleren Fehlers bestimmt, den grossen Vortheil, dass man damit von der Güte der Beobachtungen vollständig unabhängig geworden ist. Das Resultat ist ebenso sicher, wenn die Beobachtungen schlecht, als wenn sie gut waren, man erhält dann eben eine geringere oder grössere Wahrscheinlichkeit für oder auch gegen die aufgestellte Behauptung, eventuell eine so kleine, dass man gar nichts behaupten kann. Für den Beobachter allein ist die Genauigkeit der Beobachtungen von Werth, denn er erhält mit ihnen bei einer kleineren Anzahl schon eine der Sicherheit nahe kommende Wahrscheinlichkeit für seinen Satz, während ein schlechter Beobachter entweder

Drückt man mit dem Stethoskop auf das Gefäss, so hört man bei passendem Druck ein Geräusch, das ganz sicher an Ort und Stelle entsteht. Die Pulswelle braucht bekanntlich 0,03 Sec. bis zur Fortleitung in die Carotis, die Differenz der erhaltenen Werthe minus 0,03 Sec. musste also die Verschlusszeit geben, wenn auch am Herzen der erste Ton markirt wurde. Nun kam es aber bei meinen Versuchen darauf an, zu entscheiden, ob der erste Aortenton noch in die Verschlusszeit falle oder nicht und so musste folgende Anordnung der Beobachtungen getroffen werden.

Mit Hülfe der akustischen Markirmethode wurde der erste Aortenton und dann ebenfalls in einer Reihe von Einzelbeobachtungen das Carotisgeräusch bestimmt. Nach dem arithmetischen Mittel aus den Einzelbeobachtungen ergab sich die wahrscheinlichste Stelle je für den Aortenton und das Carotisgeräusch (Tab. II, Col. II und V). Die zeitliche Differenz minus 0,03 Sec. gab die Verschlusszeit (Col. IX). Man sieht, dass sich für diese im Mittel die Dauer von 0,078 Sec. findet, eine Zahl, welche mit den Werthen von Landois und Martius sehr gut übereinstimmt. Wäre die bisherige Annahme, dass der erste Aortenton durch Anspannung der Gefässwand entsteht, richtig, so dürft sich (in Col. VIII) nur eine zeitliche Differenz gegenüber de Carotisgeräusch von 0,03 Sec. ergeben und in der Col. IX müss der Werth 0 Sec. stehen. Der Unterschied ist auffallend, imm hin kann erst die zahlenmässige Kritik der Beobachtungen ihre Genauigkeit den Entscheid liefern, ob die alte, ob die mir vertretene Ansicht als die richtige angesehen werden m Diese Kritik war in folgender Weise anzustellen.

Durch die Markirmethode erhält man aus jeder Ei beobachtung einen Werth (Abstand vom ersten Fusspunkt Curve, nur in der Reihe 6 wurde vom Gipfel gemessen); so erhaltenen Werthe auf der Abscisse (Zeitaxe) eingetr gruppiren sich um 2 Punkte, die für den Aortenton um (A), und die für das Carotisgeräusch um einen anderen Die Lage des Punktes A und die des Punktes B wird das arithmetische Mittel aus den Einzelbeobachtungen err (wahrscheinlichster Werth Col. II, V). Die Entfernung Punkte von einander betrage a (Col. X in ganzen Millim

und B). Die Wahrscheinlichkeit, dass der Fehler an beiden Stellen positiv ist, ist $= \frac{1}{4}$, diese Zahl muss also noch mit der Wahrscheinlichkeit w_1 multiplicirt werden, welche nach der oben beschriebenen Rechnung dafür erhalten wird, dass der Fehler bei A die Grösse a nicht überschreitet. Drittens es liegt die Möglichkeit vor, die wieder die Wahrscheinlichkeit $= \frac{1}{4}$ für sich hat, dass beide Fehler bei A und bei B negativ sind. Es muss die Wahrscheinlichkeit w_2 dafür ausgerechnet werden, dass der Fehler bei der Markirung des Carotisgeräusches die Grösse a nicht überschreitet, das Produkt $\frac{1}{4} . w_2$ zählt auch noch für unsere Annahme. Viertens endlich liegt die mit der Wahrscheinlichkeit $= \frac{1}{4}$ eintretende Möglichkeit vor, dass sich die Abweichungen von A und B entgegen kommen, der Fehler bei A positiv, der bei B negativ ist. Eine Coincidenz der Fehler wird dann sicher nicht eintreffen, A also $<$ B bleiben, wenn der Fehler bei A und bei B zugleich $< \frac{a}{2}$ ist. Für die Markirung des Aortentons muss also die Wahrscheinlichkeit dafür ausgerechnet werden, dass der Fehler die Grösse von $\frac{a}{2}$ nicht überschreitet, und ebenso für die Markirung des Carotisgeräusches die Wahrscheinlichkeit w_4, dass der Fehler $< \frac{a}{2}$ bleibt. Nach Obigem findet man diese verschiedenen Wahrscheinlichkeiten

$$w_1 = \int_0^a \varphi(v)\,dv,$$

$$w_2 = \int_{-a}^0 \psi(v)\,dv,$$

$$w_3 = \int_0^{\frac{a}{2}} \varphi(v)\,dv,$$

$$w_4 = \int_{-\frac{a}{2}}^0 \psi(v)\,dv.$$

So ergiebt sich also aus jeder Beobachtungsreihe folgende Summe als Gesammtwahrscheinlichkeit dafür, dass der erste Aortenton in die Verschlusszeit fällt:

Diese Entfernung kann als graphische Darstellung der Verschlusszeit angesprochen werden, denn die 0,03 Sec., welche das Blut vom Herz bis in die Carotis braucht, beträgt im Längenmaass nur etwa 0,1 mm, kommt also bei einer Abrundung auf ganze Millimeter nicht in Betracht. Wäre nun der für das Carotisgeräusch gefundene Werth sicher der wahre, so brauchte man nur die Wahrscheinlichkeit zu berechnen, dass ein beim Aortenton begangener Fehler höchstens bis zu B reichte, um zu wissen, mit welcher Wahrscheinlichkeit der Aortenton sicher innerhalb der Verschlusszeit entsteht. Aber auch der Carotiswerth ist unsicher und ist auf seine Genauigkeit zu prüfen. Die mathematische Frage läuft also darauf hinaus: welche Wahrscheinlichkeit ist dafür vorhanden, dass der wahre Werth für den Aortenton den wahren Werth für das Carotisgeräusch nicht erreicht, dann hat man die Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Aortenton nicht jenseits der Verschlusszeit entsteht.

Die Berechnung hatte nach der Methode der kleinsten Quadrate zu geschehen und zwar hat man in folgender Weise zu verfahren [1].

Die Grösse der Fehler wollen wir allgemein mit v bezeichnen. Nach Feststellung des Mittelwerthes aus allen (n) Einzel beobachtungen war die Abweichung von diesem Werthe für jed Einzelbeobachtung zu bestimmen. Diese übriggebliebenen Fehl wurden quadrirt und die Summe der Quadrate ergab eine Gröss die wir mit $\Sigma(v^2)$ bezeichnen wollen. Das mittlere Fehl quadrat $\varepsilon\varepsilon$ erhält man durch Division der Summe der Quadr der übriggebliebenen Fehler durch die Zahl der Einzelbeoba tungen, also

$$\varepsilon\varepsilon = \frac{\Sigma(v^2)}{n},$$

woraus die Seite des mittleren Fehlerquadrates folgt

$$\varepsilon = \sqrt{\frac{\Sigma(v^2)}{n}}.$$

Eine hieraus berechnete Grösse $h = \frac{1}{\varepsilon\sqrt{2}}$ wird als Maass Präcision bezeichnet.

[1]) W. von Rüdiger, Die Methode der kleinsten Quadrate. Berlin

der Hand der von mir angestellten Beobachtungen, so stellt sich heraus, dass in allen 8 Fällen das Entstehen des Tons während der Verschlusszeit constatirt wurde und zwar mit der jedesmal angegebenen Wahrscheinlichkeit. Letztere von 1 subtrahirt ergiebt die Wahrscheinlichkeit für die entgegengesetzte Annahme, der Quotient der beiden Wahrscheinlichkeiten den Einsatz, den ich jedesmal für meine Behauptung gegen 1 wetten darf. Wäre die entgegenstehende Annahme, die bisher gültige, die richtige, so hätte ich jedesmal meinen Einsatz verloren. Die Wahrscheinlichkeit hierfür erhält man durch das Produkt aller Wahrscheinlichkeiten für die mir entgegenstehende Annahme. Dieses beträgt 0,000000036, ich kann also rund 25 Millionen gegen 1 wetten, dass ich mit der Behauptung Recht habe, wonach der erste Aortenton während der Verschlusszeit entsteht und dass die bisherige Anschauung von seiner Entstehung irrig ist.

Wenn ich nun die von mir aufgestellte Behauptung über die Entstehung des ersten Aortentons mit einer so grossen Sicherheit aussprechen kann, so ist kein Grund einzusehen, warum es sich bei der Pulmonalis anders verhalten sollte. Wer aber den besonderen Nachweis für den ersten Pulmonalton im Ernst für nöthig halten sollte, der mag ihn selber führen, ich mache diesbezüglich gar keinen Vorbehalt.

Diesen Beobachtungsreihen an Personen mit gesundem Herzen möchte ich anhangsweise noch zwei weitere, an Herzkranken angestellt, anreihen. Beim Patienten 1 (Tab. III) wurde eine Insuff. v. mitralis angenommen. Auffallend ist die lange Dauer der Verschlusszeit, die plausibel erscheint, denn wenn das Blut zum Theil durch die Vorhofsklappe entweicht, so wird der Ventrikel eine längere Zeit brauchen, um den hohen Druck in der Aorta zu überwinden. Der andere Fall (2) betrifft einen Patienten mit starker Insuff. v. aortae. Die Resultate bilden einen hübschen Gegensatz zu den bisher erhobenen. Wie man sieht, fehlt die Verschlusszeit, ist sogar als negativ gefunden und der erste Aortenton fällt mit dem Geräusch in der Carotis zeitlich nah zusammen. Hier ist nicht zu unterscheiden, ob er durch Anspannung der Aortenwand entsteht oder vom Ventrikel

fortgeleitet ist, denn auch der Ventrikelton liegt sehr nah bei den anderen beiden Schallphänomenen.

Eine Gewähr bezüglich der Genauigkeit an diesen beiden pathologischen Fällen gebe ich nicht, wer über ein grösseres Material verfügt, kann hier noch schöne Entdeckungen machen, ich gebe sie preis.

Tabelle III.

Patient.	I. Ventrikelton. Sec.	I. Aortenton. Sec.	Carotisgeräusch. Sec.	Differenz Aort. minus Ventr. Sec.	Differenz Carot. minus Aort. Sec.	Verschlusszeit. Sec.
1. D. H., 31 Jahre. 20. Febr. 1895.	(15 Beob.) —0,0001	(15 Beob.) —0,0086	(38 Beob.) 0,122	0,01	0,123	0,035
2. R. W., 69 Jahre. 24. Jan. u. 1. Febr. 1895.	(4 Beob.) 0,0000	(12 Beob.) —0,0027	(17 Beob.) 0,013	—0,0027	0,0157	—0,014

Wenn der erste Gefässton zu einer Zeit entsteht, während deren die halbmondförmigen Klappen noch geschlossen sind, so kann er nur von Schwingungen dieser Klappe selbst herrühren. Es ist auch gar kein Grund einzusehen, warum zu Beginn der Systole nur die Vorhofsklappen und nicht auch die geschlossenen Valvulae semilunares schwingen sollen. Diese sind zu Ende der Diastole durch den bedeutenden Druck im Gefäss gegen den Ventrikel, in welchem kein oder nur ein sehr geringer positiver Druck herrscht, stark vorgebaucht. Mit dem Anfang der Systole wird dies anders, die Druckdifferenz zwischen Arterie und Ventrikel ist während der Verschlusszeit viel geringer und die Klappen müssen eine neue Gleichgewichtslage, mehr gegen das Lumen der Arterie hin, annehmen, um welche sie schwingen, oder wem die alte Sprachweise geläufiger ist: die plötzliche Entspannung der halbmondförmigen Klappen bringt diese zum Tönen. Es fragt sich nur noch, warum die Gefässwand nach der Verschlusszeit nicht durch den plötzlichen Anprall zum Tönen gebracht wird, warum also der Vorgang, den man bisher ganz allgemein für die Bildung des ersten Gefässtons verantwortlich machte, einen Ton nicht entstehen lässt. Ein Blick auf die beiden Curven, welche A. Fick[1]) vom Druck im Ventrikel

[1]) A. Fick, Compend. d. Physiol. IV. Aufl. Wien 1891. S. 271.

und vom Druck in der Aorta gegeben hat, lässt dies wohl verstehen. Die Druckschwankung im Ventrikel ist so viel bedeutender als die in der Aorta, dass es begreiflich erscheint, dass zwar im Ventrikel, nicht aber im Gefäss eine so starke und plötzliche Dehnung der Wandung bewirkt wird, dass ein Ton entstehen kann. Es soll aber gar nicht geleugnet werden, dass bei Aorteninsufficienz ein systolischer Ton an der Aorta durch Dehnung der Wand entstehen kann, oder auch bei aussergewöhnlichen Druckschwankungen bei Gesunden und der Gedanke liegt nah, dass sich so die häufig zu beobachtenden gespaltenen Töne wenigstens zum Theil erklären lassen. Der erste Theil des gespaltenen Tons wäre ein Ventrikelton, bezw. durch Schwingung der geschlossenen Klappen gebildet, der zweite Theil durch Dehnung der Gefässwand. Die häufige Flüchtigkeit des Phänomens würde sich damit wohl in Einklang bringen lassen, der gespaltene Ton würde zu erwarten sein, wenn der Druck im Gefäss während der Diastole stark gesunken ist oder auch bei abnorm kräftiger Herzarbeit. Auch die Spannung der Gefässwand käme für die Schwingungsfähigkeit derselben in Betracht, lauter Dinge, welche ich nur andeuten will, denn ich möchte meine Hypothese bezüglich der gespaltenen Töne noch nicht für ganz gesichert halten, vielleicht hat sie aber wenigstens deswegen einigen Werth, weil bisher alle Versuche, die gespaltenen ersten Töne zu erklären, keineswegs geglückt sind.

Durch die vorliegenden Untersuchungen sind wir gezwungen, anzunehmen, dass beim ersten Ton nicht nur die Vorhofsklappen und die Muskelwand, sondern auch die noch geschlossenen halbmondförmigen Klappen schwingen, also die ganze Umgrenzung des allseitig geschlossenen Ventrikels. Fehlt irgendwo die geschlossene Umgrenzung, ist ein Loch da, durch welches der Blutstrom schon zu Beginn der Systole entweichen kann, so wird ein erster Ton nicht mehr gebildet, weil die schwingungsfähigen Theile nicht mit einem Ruck in die neue Gleichgewichtslage gerissen werden, sondern dieselben in verhältnissmässig langsamem Tempo erreichen. Durch das träge Blut wird die Bewegung der sich contrahirenden Theile gedämpft und auch der Druck steigt, weil das Blut ausweichen kann, im Ventrikel nur allmählich an, und so werden auch die geschlossenen Klappen

am Vorhof und am Gefäss verhältnissmässig nur langsam in eine andere Lage gebracht. Hiemit wäre also auch eine Erklärung dafür gegeben, dass bei Insufficienz der Aortenklappe gar nicht selten ein erster Ton „an der Mitralis“ vermisst wird. Er kann sich in der That nur dann bilden, wenn eine Verschlusszeit trotz zerstörter Aortenklappen noch dadurch wenigstens in geringem Maasse gegeben ist, dass das Blut in der Aorta nicht sofort entweicht. (Oder man hört einen fortgeleiteten ersten Ton von der Aorta her, wo er bei Insufficienz der Klappen in der Wand entstehen kann.) Eine Verschlusszeit, wenn auch nur rudimentär entwickelt, ist aber absolut Bedingung für die Bildung eines reinen ersten Tons im Ventrikel. Da bei diesem nothwendig die ganze Umgrenzung des Ventrikels erzittert, hat man nur die Wahl, entweder wenigstens 3 systolische Töne für jedes Herz anzunehmen: einen an der Vorhofsklappe, einen an der Wand, und einen an den geschlossenen halbmondförmigen Klappen oder nur einen einzigen Ventrikelton für jeden Herzabschnitt. Diese Wahl kann kaum schwer fallen. Die 3 Töne entstehen absolut zur nämlichen Zeit, durch die nämliche Kraft und unter den nämlichen Bedingungen; unter den nämlichen pathologischen Bedingungen gehen sie auch allesammt verloren oder werden durch ein Geräusch ersetzt, dessen Charakter dann freilich je nach dem Ort, wo es entsteht, ein verschiedener ist. Demgemäss ist man wohl berechtigt, von einem systolischen Geräusch an der Mitralis, an der Aorta u. s. w. zu sprechen, während es sich empfehlen dürfte, nur von einem einzigen systolischen Ventrikelton in jeder Herzhälfte zu reden. Ich weiss wohl, dass der erste Ton auch bei Gesunden sich nicht überall am Herzen ganz gleichartig anhört, dass er an der Spitze den Accent trägt, an der Aorta thut dies der zweite Ton. Allein dies widerspricht keineswegs der ausgesprochenen, wie ich glaube, wohl gestützten Meinung. Für's erste ist das Maass für die Stärke des ersten Tons die des zweiten. Wenn man das Tick-Tack an der Spitze mit einer Trochaeus, das an den Gefässen mit einem Jambus verglichen hat, so lässt dies auch die Deutung zu, dass eben der zweite Ton an den Gefässen, wo er gebildet wird, lauter sein muss, als an der Spitze, die Verschiedenheit in der Stärke des zweiten Tons würde also die

der Hand der von mir angestellten Beobachtungen, so stellt sich heraus, dass in allen 8 Fällen das Entstehen des Tons während der Verschlusszeit constatirt wurde und zwar mit der jedesmal angegebenen Wahrscheinlichkeit. Letztere von 1 subtrahirt ergiebt die Wahrscheinlichkeit für die entgegengesetzte Annahme, der Quotient der beiden Wahrscheinlichkeiten den Einsatz, den ich jedesmal für meine Behauptung gegen 1 wetten darf. Wäre die entgegenstehende Annahme, die bisher gültige, die richtige, so hätte ich jedesmal meinen Einsatz verloren. Die Wahrscheinlichkeit hierfür erhält man durch das Produkt aller Wahrscheinlichkeiten für die mir entgegenstehende Annahme. Dieses beträgt 0,000000036, ich kann also rund 25 Millionen gegen 1 wetten, dass ich mit der Behauptung Recht habe, wonach der erste Aortenton während der Verschlusszeit entsteht und dass die bisherige Anschauung von seiner Entstehung irrig ist.

Wenn ich nun die von mir aufgestellte Behauptung über die Entstehung des ersten Aortentons mit einer so grossen Sicherheit aussprechen kann, so ist kein Grund einzusehen, warum es sich bei der Pulmonalis anders verhalten sollte. Wer aber den besonderen Nachweis für den ersten Pulmonalton im Ernst für nöthig halten sollte, der mag ihn selber führen, ich mache diesbezüglich gar keinen Vorbehalt.

Diesen Beobachtungsreihen an Personen mit gesundem Herzen möchte ich anhangsweise noch zwei weitere, an Herzkranken angestellt, anreihen. Beim Patienten 1 (Tab. III) wurde eine Insuff. v. mitralis angenommen. Auffallend ist die lange Dauer der Verschlusszeit, die plausibel erscheint, denn wenn das Blut zum Theil durch die Vorhofsklappe entweicht, so wird der Ventrikel eine längere Zeit brauchen, um den hohen Druck in der Aorta zu überwinden. Der andere Fall (2) betrifft einen Patienten mit starker Insuff. v. aortae. Die Resultate bilden einen hübschen Gegensatz zu den bisher erhobenen. Wie man sieht, fehlt die Verschlusszeit, ist sogar als negativ gefunden und der erste Aortenton fällt mit dem Geräusch in der Carotis zeitlich nah zusammen. Hier ist nicht zu unterscheiden, ob er durch Anspannung der Aortenwand entsteht oder vom Ventrikel

Aussichten auf eine in mancher Beziehung einfachere und ungezwungenere Erklärung der mitunter nicht leicht zu entwirrenden Phänomene bei complicirten Herzfehlern. Dem physikalischen Verständniss der mechanischen Verhältnisse muss eine richtigere physikalisch-physiologische Grundlage nothwendig zu Gute kommen, ob die Diagnostik ebenfalls davon einigen Nutzen haben wird, kann erst die Zukunft lehren, ganz ausgeschlossen ist die Hoffnung darauf aber nicht, wenn man bedenken will, dass — die Richtigkeit der hier vorgetragenen Dinge vorausgesetzt — eine Lehre gestürzt ist, welcher seit fast vier Decennien alle[1]) Mediciner wohl der ganzen Welt ohne den leisesten Zweifel an ihrer Gültigkeit anhingen.

II.

Beiträge zur Aetiologie der putriden Bronchitis.

(Aus der Medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.)

Von Dr. Th. Hitzig,
Assistenten der Klinik.

Seit den Untersuchungen von Leyden und Jaffe[2]), die sich zum ersten Mal eingehend mit den Mikroorganismen in den putriden Sputa und der Frage nach dem causalen Zusammenhang zwischen denselben und dem Fäulnissprozess in den Lungen beschäftigen, sind über diesen Gegenstand zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, ohne dass bis jetzt sich dabei übereinstimmende Resultate ergeben hätten, so dass es heutzutage noch nichts weniger als sicher gestellt ist, auf welche Weise der putride Prozess, sowohl bei der Lungengangrän als bei der putriden Bronchitis zu Stande kommt.

[1]) Anm. bei der Correctur: Dies ist nicht ganz richtig. Hr. Prof. Martius war so freundlich, mir brieflich mitzutheilen, dass er schon seit 4 Jahren in seinen Vorlesungen und Cursen lehre, dass es 4 und nicht 6 Herztöne gebe, nur durch Mangel an Zeit sei er an der beabsichtigten experimentellen Ausarbeitung dieser Frage verhindert worden.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 2.

und vom Druck in der Aorta gegeben hat, lässt dies wohl verstehen. Die Druckschwankung im Ventrikel ist so viel bedeutender als die in der Aorta, dass es begreiflich erscheint, dass zwar im Ventrikel, nicht aber im Gefäss eine so starke und plötzliche Dehnung der Wandung bewirkt wird, dass ein Ton entstehen kann. Es soll aber gar nicht geleugnet werden, dass bei Aorteninsufficienz ein systolischer Ton an der Aorta durch Dehnung der Wand entstehen kann, oder auch bei aussergewöhnlichen Druckschwankungen bei Gesunden und der Gedanke liegt nah, dass sich so die häufig zu beobachtenden gespaltenen Töne wenigstens zum Theil erklären lassen. Der erste Theil des gespaltenen Tons wäre ein Ventrikelton, bezw. durch Schwingung der geschlossenen Klappen gebildet, der zweite Theil durch Dehnung der Gefässwand. Die häufige Flüchtigkeit des Phänomens würde sich damit wohl in Einklang bringen lassen, der gespaltene Ton würde zu erwarten sein, wenn der Druck im Gefäss während der Diastole stark gesunken ist oder auch bei abnorm kräftiger Herzarbeit. Auch die Spannung der Gefässwand käme für die Schwingungsfähigkeit derselben in Betracht, lauter Dinge, welche ich nur andeuten will, denn ich möchte meine Hypothese bezüglich der gespaltenen Töne noch nicht für ganz gesichert halten, vielleicht hat sie aber wenigstens deswegen einigen Werth, weil bisher alle Versuche, die gespaltenen ersten Töne zu erklären, keineswegs geglückt sind.

Durch die vorliegenden Untersuchungen sind wir gezwungen, anzunehmen, dass beim ersten Ton nicht nur die Vorhofsklappen und die Muskelwand, sondern auch die noch geschlossenen halbmondförmigen Klappen schwingen, also die ganze Umgrenzung des allseitig geschlossenen Ventrikels. Fehlt irgendwo die geschlossene Umgrenzung, ist ein Loch da, durch welches der Blutstrom schon zu Beginn der Systole entweichen kann, so wird ein erster Ton nicht mehr gebildet, weil die schwingungsfähigen Theile nicht mit einem Ruck in die neue Gleichgewichtslage gerissen werden, sondern dieselben in verhältnissmässig langsamem Tempo erreichen. Durch das träge Blut wird die Bewegung der sich contrahirenden Theile gedämpft und auch der Druck steigt, weil das Blut ausweichen kann, im Ventrikel nur allmählich an, und so werden auch die geschlossenen Klappen

am Vorhof und am Gefäss verhältnissmässig nur lan
andere Lage gebracht. Hiemit wäre also auch ei
dafür gegeben, dass bei Insufficienz der Aortenklap
selten ein erster Ton „an der Mitralis“ vermisst w
sich in der That nur dann bilden, wenn eine
trotz zerstörter Aortenklappen noch dadurch weni
ringem Maasse gegeben ist, dass das Blut in d
sofort entweicht. (Oder man hört einen fortg
Ton von der Aorta her, wo er bei Insufficienz
der Wand entstehen kann.) Eine Verschlusszeit,
rudimentär entwickelt, ist aber absolut Beding
dung eines reinen ersten Tons im Ventrikel.
nothwendig die ganze Umgrenzung des Ventrik
man nur die Wahl, entweder wenigstens 3 sys
jedes Herz anzunehmen: einen an der Vorhof
der Wand, und einen an den geschlossenen
Klappen oder nur einen einzigen Ventrikelto
abschnitt. Diese Wahl kann kaum schwer fa
entstehen absolut zur nämlichen Zeit, durch
und unter den nämlichen Bedingungen; unter d
logischen Bedingungen gehen sie auch alles
werden durch ein Geräusch ersetzt, dessen (
lich je nach dem Ort, wo es entsteht, ei
Demgemäss ist man wohl berechtigt, von
Geräusch an der Mitralis, an der Aorta u.
während es sich empfehlen dürfte, nur von
lischen Ventrikelton in jeder Herzhälfte
wohl, dass der erste Ton auch bei Gesund
am Herzen ganz gleichartig anhört, dass
Accent trägt, an der Aorta thut dies de
dies widerspricht keineswegs der ausg
glaube, wohl gestützten Meinung. Für's
die Stärke des ersten Tons die des zwe
Tick-Tack an der Spitze mit einer Troc
fässen mit einem Jambus verglichen hat
Deutung zu, dass eben der zweite Ton
gebildet wird, in lauter sein muss, als
schiedenheit der Stärke des zweit

für viele Fälle passenden Vergleiche aus der Metrik erklären. Wenn man ferner nur einen Ventrikelton annimmt, so ist damit keineswegs gesagt, dass an allen Theilen der Umgrenzung des Ventrikels die Wand gleich stark und in gleicher Weise schwingt, nur zur nämlichen Zeit, das wurde behauptet. Wer also Unterschiede machen will, der darf gleich so viele erste Töne annehmen, als er Stellen am Ventrikel einschliesslich der geschlossenen arteriellen Klappen auscultiren kann. Will einer das nicht, so bleibt ihm offenbar nichts anderes übrig, als mit der Lehre von den 6 Herztönen zu brechen und deren allerhöchstens 4 anzunehmen. Je ein systolischer entsteht am Ventrikel, je ein diastolischer an den halbmondförmigen Klappen. Ja es lässt sich noch die Frage aufwerfen, ob die Zahl der Herztöne nicht noch weiter reducirt werden müsse. Für die beiden diastolischen Töne geht dies ohne Zweifel nicht an, sie sind in ihrer Bildung von einander gänzlich unabhängig, es sind ihrer zwei, die nur zeitlich regelmässig zusammenfallen, dass sie dies unter pathologischen Bedingungen nicht immer thun, ist durch die bekannten Untersuchungen von A. Geigel über den gespaltenen zweiten Herzton erwiesen.

Dagegen wäre es noch zu entscheiden, ob in allen Fällen die beiden Ventrikel sich ganz unabhängig von einander contrahiren können. Es giebt in der That Fälle, z. B. von Insufficienz der Mitralis, wo auch über dem rechten Herzen statt des ersten Tons ein systolisches Geräusch gehört wird. Dieses mag man ja dann wohl als „fortgeleitetes" deuten, damit ist aber nicht erklärt, warum nicht neben dem Geräusch noch ein erster Ton vorhanden ist, wie dies in vielen anderen Fällen thatsächlich nachgewiesen werden kann, nicht erklärt, warum der erste Ton auch über dem rechten Herzen fehlt. Die Annahme, dass der Ton durch das Geräusch verdeckt werde, geht auf schwachen Füssen, wie eben jene Fälle vom Ton neben lautem Geräusch beweisen. Ich will die Frage, ob nicht manchmal nur 3 Herztöne anzunehmen seien; 1 systolischer und 2 diastolische für heute nicht entscheiden und mich einstweilen mit meinen 4 Tönen begnügen. Die Revolution dürfte so schon eine hinreichend grosse sein. Ich will heute nicht darauf eingehen, aber so viel ich aber sehe, eröffnet die von mir vorgetragene Lehre

Aussichten auf eine in mancher Beziehung einfachere und ungezwungenere Erklärung der mitunter nicht leicht zu entwirrenden Phänomene bei complicirten Herzfehlern. Dem physikalischen Verständniss der mechanischen Verhältnisse muss eine richtigere physikalisch-physiologische Grundlage nothwendig zu Gute kommen, ob die Diagnostik ebenfalls davon einigen Nutzen haben wird, kann erst die Zukunft lehren, ganz ausgeschlossen ist die Hoffnung darauf aber nicht, wenn man bedenken will, dass — die Richtigkeit der hier vorgetragenen Dinge vorausgesetzt — eine Lehre gestürzt ist, welcher seit fast vier Decennien alle[1] Mediciner wohl der ganzen Welt ohne den leisesten Zweifel a ihrer Gültigkeit anhingen.

II.

Beiträge zur Aetiologie der putriden Bronchit

(Aus der Medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich

Von Dr. Th. Hitzig,
Assistenten der Klinik.

Seit den Untersuchungen von Leyden und Jaffe[2]) sich zum ersten Mal eingehend mit den Mikroorganismen i putriden Sputa und der Frage nach dem causalen Zusam hang zwischen denselben und dem Fäulnissprozess in den L beschäftigen, sind über diesen Gegenstand zahlreiche suchungen angestellt worden, ohne dass bis jetzt sich übereinstimmende Resultate ergeben hätten, so dass es l tage noch nichts weniger als sicher gestellt ist, auf Weise der putride Prozess, sowohl bei der Lungengang bei der putriden Bronchitis zu Stande kommt.

[1]) Anm. bei der Correctur: Dies ist nicht ganz richtig. Hr. Prof. war so freundlich, mir brieflich mitzutheilen, dass er schon seit in seinen Vorlesungen und Cursen lehre, dass es 4 und nich töne gebe, nur durch Mangel an Zeit sei er an der beabsich perimentellen Ausarbeitung dieser Frage verhindert worden.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 2.

Freilich haben verschiedene Untersucher in den Sputa, sowie in den Gangränheerden bald einen Mikroorganismus, bald mehrere nachgewiesen, denen sie eine mehr oder weniger specifische Wirkung auf das Entstehen der Putrescenz zuschreiben, und zwar wurde von einigen diesen Mikroorganismen nur die Rolle zugetheilt, das schon vorhandene Bronchialsecret putride zu machen, von anderen aber eine primär putride Secretion zu erzeugen. Was die Lungengangrän anbetrifft, so ist wohl die allgemeine Ansicht die, dass zuerst auf irgend eine Weise eine Nekrose des Lungengewebes zu Stande kommt, und dann erst durch eingeathmete Fäulnisserreger die Putrescenz entsteht.

Leyden und **Jaffe**[1]) beschrieben zuerst bei putriden Lungenaffectionen Leptothrixfäden und Spirillen. Sie fanden auch in Gangränheerden häufig Infusorien, von denen sie aber annahmen, dass sie vielleicht erst portmortal auftreten, während **Kannenberg**[2]) sie in frischen Sputis bei Gangrän fand und ihnen eine gewisse Rolle beim Zustandekommen des putriden Prozesses zuschreibt; in neuerer Zeit hat **Streng**[3]) ähnliche Befunde erhoben. **Rosenstein**[4]) fand bei Lungenbrand Oidium albicans zum ersten Mal. Ferner wurden mehrmals Aspergillusarten[5]) in Lungenbrandheerden gefunden. **Virchow**[6]) und **Cohnheim**[7]) wiesen zuerst Sarcine in Gangränheerden nach.

Bonome[8]) fand in allen Fällen von Lungengangrän ausser anderen Mikroorganismen den Staphylococcus pyogenes aureus et albus, den er auf Grund von Thierexperimenten für den Erreger einer nekrotisirenden Lungenentzündung ansieht, während die Putrescenz erst secundär in den nekrotischen Heerden zu Stande komme.

In neuerer Zeit hat **Lumniczer**[9]) einen Fall von putrider Bronchitis eingehend bakteriologisch untersucht. Er fand im

[1]) a. a. O.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. I. 1. 1879.
[3]) Fortschr der Med. X. 1892.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1867.
[5]) Literatur darüber s. **Podack**, Zur Kenntniss der Aspergillusmykosen im menschlichen Respirationsapparat. Dieses Archiv. Bd. 139. S. 275.
[6]) Dieses Archiv. Bd. 9.
[7]) Ebenda. Bd. 33.
[8]) Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 52.
[9]) Wiener med. Presse. 1888. 19, 20, 21, 22, 24.

Septum ausser Eiterkokken, Mono- und Diplokokken, einen krummen, nach Gram nicht färbbaren Bacillus, der auf Gelatine und Kartoffel nicht wuchs, auf Agarculturen nach 6—7 Tagen einen charakteristischen, mit dem des Septums identischen Geruch aufwies, und der, als der Zustand des Patienten sich besserte, zugleich mit dem fötiden Geruch des Sputums verschwand, während er später, als wieder eine Verschlimmerung eintrat, mit demselben zurückkehrte. Der Bacillus war für Mäuse und Kaninchen bei intrapleuraler und intraperitonäaler Inoculation pathogen, indem er Pleuritis, bezw. Peritonitis un nekrotisirende Pneumonie herbeiführte, während er bei intra trachealer Einimpfung nur dann zu entzündlichen Lungenveränd rungen führte, wenn vorher durch Einathmen von Ammonia dämpfen eine Bronchitis künstlich hervorgebracht worden w Diesem Bacillus schreibt Lumniczer die Erzeugung der Pu scenz des Sputums in seinem Falle zu.

In neuester Zeit beschrieben Bernabei und Alfieri[1]) e Bacillus, den sie in mehreren Fällen von putrider Bron aus dem Sputum züchten konnten; derselbe war zugleich gegen septisch und entfaltete in Culturen einen eigenthüm Geruch. Die Autoren sehen in ihm den Erreger einer fötiden Bronchitis.

Hirschler und Terray[2]) züchteten in 3 Fällen von I gangrän aus dem Sputum, in einem Falle auch aus einem heerde, ausser Eiterkokken, Micrococcus tetragenus und pyocyaneus, einen Coccus, der auf Gelatine radähnliche bildete, dann die Gelatine verflüssigte, sich nach Gra und bei Kaninchen nach intrapleuraler Injection Pleu Lungennekrose erzeugte.

Diesen zahlreichen Bakterienbefunden möchten w Folgenden einen weiteren anreihen.

Es handelt sich um einen Fall von putrider Bro während 4 Monaten auf der hiesigen medicinischen handelt wurde und den ich auf die freundliche A Herrn Prof. Eichhorst genauer untersucht habe.

1) Ref. Hager, Centralbl. für innere Med. 1894. Das Or leider nicht zugänglich.

2) Orvosi Hirlap. 1889. No. 50 u. 51. Ref.

Anamnese: Grossmutter des Pat. starb an Lungenschwindsucht. Pat., ein 17jähriger Schreinerlehrling, war immer gesund gewesen bis im December 1893. Damals traten ohne besondere Veranlassung plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Brust- und Bauchseite auf, am Tage darauf Fieber, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Meteorismus. Der Bauch soll auf Druck äusserst empfindlich gewesen sein; der Arzt diagnosticirte eine Blinddarmentzündung. Nach 3 Wochen liessen die erwähnten Erscheinungen nach, es trat dann aber plötzlich heftiger Husten auf, mit Anfangs spärlichem, dann reichlichem Auswurf, der nach einigen Wochen fötiden Geruch annahm und behielt. Die Expectoration wurde maulvoll, sistirte oft ein bis zwei Tage bei sitzender Haltung des Pat. ganz, dann wurden unter erstickungsähnlichen Anfällen 2—3 Weingläser voll Sputum ausgehustet. Seit dem Auftreten des reichlichen Auswurfes musste Pat. beständig im Bett sitzen, da bei anderer Körperhaltung sofort Husten und Auswurf eintraten. Im Verlaufe der Erkrankung, bis im October 1894, trat starke Abmagerung und Entkräftung ein. Fieber soll seit den ersten Monaten nicht mehr bestanden haben.

Status praesens bei der Aufnahme: Hochgradige Blässe und Abmagerung, Oedeme der Unterschenkel, Pityriasis tabescentium, Trommelschlägerfinger; Temperatur normal, Puls 120, ziemlich klein und weich, Athmung 28 pro Min., vorwiegend costal, mit Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte. Pat. sitzt im Bett mit stark vornüber geneigtem Oberkörper. Bei aufrechtem Sitzen oder gar bei Rücken- oder linker Seitenlage heftiger Husten und Auswurf. Rechte Seitenlage wird eine Zeit lang gut vertragen. Maulvolle Expectoration eines fötiden Sputums, 300—400 ccm pro die. Rechts vorn und seitlich besteht von der 4. Rippe, hinten vom 5. Brustwirbel an eine ziemlich intensive Dämpfung, mit kaum abgeschwächtem Stimmfremitus, dagegen stark abgeschwächtem unbestimmbarem Athmen ohne Rasselgeräusche. Kein Stäbchen-Plessimeter-Phänomen, kein Succussionsgeräusch. Linke Lunge, Herz und Abdominalorgane intact. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Verschiedene Probepunctionen blieben erfolglos, auch wenn eine lange Nadel 6 cm weit eingestochen wurde.

Das **Sputum** sonderte sich beim Stehen in 3, bezw. 4 Schichten; zu oberst eine schaumige, unter welcher direct schleimig-eitrige Ballen liegen, die zum Theil mit flottirenden Fortsätzen in die nächste, bräunliche, seröse, mehrere Centimeter hohe Schicht hinabhängen. Zu unterst befand sich eine fast rein eitrige, etwas flockige, gelbgrüne Schicht, in der sich kleinste weissliche Pfröpfe in ziemlich grosser Zahl fanden, ausserdem zerfliessliche, ockergelbe bis braunrothe Flocken. Die Untersuchung der Pfröpfe ergab meist Fettsäurenadeln, ausserdem ziemlich spärlich Leptothrixfäden und Spirillen. In den röthlichen, zerfliesslichen Massen befanden sich zahlreiche Hämatoidinkrystalle; niemals wurden elastische Fasern in alveolärer Anordnung gefunden, niemals Lungenfetzen.

Im Uebrigen bestand das Sputum aus grösstentheils verfetteten Eiterzellen und ziemlich zahlreichen, ebenfalls verfetteten Alveolarepithelien.

ferner aus massenhaften kurzen Stäbchen mit abgerundeten Enden, die meist Diploform bildeten, sich nach Gram leicht entfärbten und nach verschiedenen entsprechenden Methoden niemals eine deutliche Kapsel besassen. Im frisch entnommenen Sputum zeigten sie keine Beweglichkeit. Ausser diesen Stäbchen fanden sich noch in geringer Anzahl Strepto- und Staphylokokken und Mikrokokken. Im ausgewaschenen Sputum dagegen sah man so zu sagen ausschliesslich die erwähnten Kurzstäbchen. Dieser Befund wurde während der ganzen Beobachtungszeit durch sehr häufige Nachuntersuchungen bestätigt.

Infusorien oder Sarcine oder krumme Bacillen wurden nie im Sputum nachgewiesen.

Es stellte sich dann im Verlaufe der Behandlung nach längerer Ze[it] eine auffallende Besserung im Befinden des Pat. ein. Nachdem dersel[be] Terpenthinöl, Myrtol. Ol. pini pumil. wegen Magenbeschwerden hatte a[us]setzen müssen, bemerkte man, nachdem er vom 8. November 1894 an Creo[sot] in Form der Sommerbrod'schen Kapseln erhalten hatte, im Januar e[ine] rasch fortschreitende Abnahme des Sputums, dessen Menge von Mitte Ja[nuar] an nur noch 30—50 g betrug, und das gleichzeitig seinen fötiden Ge[ruch] vollständig verlor. Daneben trat eine erhebliche Besserung des Allge[mein]befindens ein, der Appetit kehrte wieder und Pat. nahm in 6 Woche[n] 10 kg an Gewicht zu. Der locale Befund zeigte aber keine Aende[rung;] über der Dämpfung bekam man zeitweise feuchte klingende Rasselger[äusche] zu hören. Mitte Februar verliess der Pat., wesentlich gebessert, das

Bakteriologische Untersuchung des Sputums.

Man liess den Pat. nach vorausgegangener gründlicher Ausspül[ung der] Mund- und Rachenhöhle mit Kali-chloricumlösung, einmal in ein[e] Petri'sche Schale expectoriren, entnahm dann dem frischen Spu[tum mit] sterilen Pincetten eine möglichst centrale Partie, wusch dieselbe i[n meh]reren ... aus und strich sie auf Agarplatten oder schiefem Agar in meh[reren Ver]dünnungen aus. Nach dieser Methode wurden während der gan[zen Beob]achtungszeit 15—20 mal das Sputum auf Agar verimpft, und ... sich nun regelmässig, nachdem die Culturen etwa 24 Stunde[n im Brut]schrank gestanden hatten, in denselben nur zwei, etwas von ein[ander diffe]rirende Arten von Colonien, die in nahezu gleicher Anzahl ... Beide Arten zeigten einen Durchmesser von 1—2 mm, ware[n] scharf begrenzt, flach, von glatter Oberfläche und weisslich-g... Die eine Art war vollständig transparent und bei schief d[urchfallendem] Lichte in ganzer Ausdehnung bläulich schimmernd, die and[eren] waren opak, dicker, und zeigten den bläulichen Schimmer ... Rändern. Bei längerem Wachsthum breitete sich meist di[e] ... Art noch stärker in die Fläche aus mit zarten, oft unregelm[ässigen] Rändern, während die zweite Art mehr an Dicke zunahm ... in der Mitte eine Verdickung zeigte. Mikroskopisch ...

Stäbchen, die häufig Diploformen bildeten und zwar endständige, sich nach Gram leicht entfärbten und mit Carbolfuchsin, Methylenblau und Gentianaviolett sich leicht färben liessen. Bei beiden Arten zeigten sich neben den vorherrschenden kurzen Stäbchen auch zahlreiche längere und dickere Formen. Eine Unterscheidung der beiden Arten durch das Mikroskop war nicht möglich. Die beiden Colonien wurden von einander isolirt und auf den verschiedenen Nährböden untersucht und nachgeprüft; schliesslich wurden mit beiden Arten eine Reihe von Thierexperimenten vorgenommen. Mit A bezeichnen wir der Kürze halber die erstgenannte, mit B die zweitgenannte Art.

I. Untersuchung von A.

1. **Auf Agar-Agar.**

a) **Platten:** Siehe oben, ebenso schiefe Röhrchen.

b) **Stich:** Dem Stich nach ziemlich reichliches Wachsthum mit bedeutender Gasbildung, so dass der Agar regelmässig an mehreren Stellen springt. An der Oberfläche grauweisser, glänzender, ziemlich dünner Belag.

2. **Glycerin-Agar:** Kein Unterschied gegenüber gewöhnlichem Agar.

3. **Gelatine.**

a) **Platten:** Nach 3 Tagen bei Zimmertemperatur die oberflächlichen Colonien mit bräunlichem, fein granulirtem, kreisrundem Centrum und flächenhafter, zarter, anisodiametrischer Ausbreitung; die Oberfläche mit zahlreichen gröberen und feineren Furchen und Leisten blattartig gezeichnet. Die Colonie erscheint transparent, grauweisslich bis beinahe farblos; beim schiefen Durchleuchten bläulich schimmernd. Die tiefen Colonien zeigen kreisrunden oder elliptischen, scharfen Contour, braungelbe Farbe und feine Granulirung. Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein.

b) **Stich:** Längs des Stichkanals ziemlich reichliches Wachsthum in grauweissen Kügelchen und Bildung von kleinen Gasblasen.

4. **Bouillon.** Nach 24 Stunden bei 37—38° erhebliche diffuse Trübung, am stärksten nach der Oberfläche zu, wo sich eine Kahmhaut zu bilden beginnt, die später an Dicke bedeutend zunimmt. Ferner beginnt schon nach 12—16 Stunden ziemlich intensive Gasbildung, so dass die Oberfläche am Rande einen Kranz feiner Gasbläschen zeigt, und beim Schütteln reichliche feine Bläschen emporsteigen. Zugleich bemerkt man einen bald mehr süsslich faden, bald ausgesprochen fötiden Geruch, der mehrere Wochen anhält und gewöhnlich an Intensität noch zunimmt. Die Gasbildung hört nach etwa 2mal 24 Stunden auf, die Trübung wird noch stärker, und hellt sich dann nach einigen Wochen (bei Zimmertemperatur) in der Weise auf, dass die Kahmhaut in Fetzen auf den Boden des Glases sinkt und zugleich die oberen Schichten der Bouillon sich mehr und mehr klären, so dass nach etwa 6 Wochen dieselbe ein starkes schleimiges fadenziehendes grauweisses Sediment zeigt, im Uebrigen fast ganz wieder klar geworden ist.

5. **Kartoffel.** Nach etwa 2mal 24 Stunden bei Brüttemperatur ein gelblicher, von der Farbe der Kartoffel kaum sich abhebender, glänzen-

ferner aus massenhaften kurzen Stäbchen mit abgerundeten Enden, die meist Diploform bildeten, sich nach Gram leicht entfärbten und nach verschiedenen entsprechenden Methoden niemals eine deutliche Kapsel besassen. Im frisch entnommenen Sputum zeigten sie keine Beweglichkeit. Ausser diesen Stäbchen fanden sich noch in geringer Anzahl Strepto- und Staphylokokken und Mikrokokken. Im ausgewaschenen Sputum dagegen sah man so zu sagen ausschliesslich die erwähnten Kurzstäbchen. Dieser Befund wurde während der ganzen Beobachtungszeit durch sehr häufige Nachuntersuchungen bestätigt.

Infusorien oder Sarcine oder krumme Bacillen wurden nie im Sputum nachgewiesen.

Es stellte sich dann im Verlaufe der Behandlung nach längerer Zeit eine auffallende Besserung im Befinden des Pat. ein. Nachdem derselbe Terpenthinöl, Myrtol, Ol. pini pumil. wegen Magenbeschwerden hatte aussetzen müssen, bemerkte man, nachdem er vom 8. November 1894 an Creosot in Form der Sommerbrod'schen Kapseln erhalten hatte, im Januar eine rasch fortschreitende Abnahme des Sputums, dessen Menge von Mitte Januar an nur noch 30—50 g betrug, und das gleichzeitig seinen fötiden Geruch vollständig verlor. Daneben trat eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens ein, der Appetit kehrte wieder und Pat. nahm in 6 Wochen um 10 kg an Gewicht zu. Der locale Befund zeigte aber keine Aenderung: über der Dämpfung bekam man zeitweise feuchte klingende Rasselgeräusche zu hören. Mitte Februar verliess der Pat., wesentlich gebessert, das Spital.

Bakteriologische Untersuchung des Sputums.

Man liess den Pat. nach vorausgegangener gründlicher Ausspülung der Mund- und Rachenhöhle mit Kali-chloricumlösung, einmal in eine sterile Petri'sche Schale expectoriren, entnahm dann dem frischen Sputum mit sterilen Pincetten eine möglichst centrale Partie, wusch dieselbe in Bouillon aus und strich sie auf Agarplatten oder schiefem Agar in mehreren Verdünnungen aus. Nach dieser Methode wurden während der ganzen Beobachtungszeit 15—20 mal das Sputum auf Agar verimpft, und es zeigten sich nun regelmässig, nachdem die Culturen etwa 24 Stunden im Brütschrank gestanden hatten, in denselben nur zwei, etwas von einander differirende Arten von Colonien, die in nahezu gleicher Anzahl sich fanden. Beide Arten zeigten einen Durchmesser von 1—2 mm, waren kreisrund, scharf begrenzt, flach, von glatter Oberfläche und weisslich-grauer Farbe. Die eine Art war vollständig transparent und bei schief durchfallendem Lichte in ganzer Ausdehnung bläulich schimmernd, die anderen Colonien waren opak, dicker, und zeigten den bläulichen Schimmer nur an den Rändern. Bei längerem Wachsthum breitete sich meist die erstgenannte Art noch stärker in die Fläche aus mit zarten, oft unregelmässig buchtigen Rändern, während die zweite Art mehr an Dicke zunahm und namentlich in der Mitte eine Verdickung zeigte. Mikroskopisch bestanden die beiden Arten aus kurzen plumpen, an den Enden abgerundeten, unbeweglichen

Stäbchen, die häufig Diploformen bildeten und zwar endständige, sich nach Gram leicht entfärbten und mit Carbolfuchsin, Methylenblau und Gentianaviolett sich leicht färben liessen. Bei beiden Arten zeigten sich neben den vorherrschenden kurzen Stäbchen auch zahlreiche längere und dickere Formen. Eine Unterscheidung der beiden Arten durch das Mikroskop war nicht möglich. Die beiden Colonien wurden von einander isolirt und auf den verschiedenen Nährböden untersucht und nachgeprüft; schliesslich wurden mit beiden Arten eine Reihe von Thierexperimenten vorgenommen. Mit A bezeichnen wir der Kürze halber die erstgenannte, mit B die zweitgenannte Art.

I. Untersuchung von A.

1. Auf Agar-Agar.

a) Platten: Siehe oben, ebenso schiefe Röhrchen.

b) Stich: Dem Stich nach ziemlich reichliches Wachsthum mit bedeutender Gasbildung, so dass der Agar regelmässig an mehreren Stellen springt. An der Oberfläche grauweisser, glänzender, ziemlich dünner Belag.

2. Glycerin-Agar: Kein Unterschied gegenüber gewöhnlichem Agar.

3. Gelatine.

a) Platten: Nach 3 Tagen bei Zimmertemperatur die oberflächlichen Colonien mit bräunlichem, fein granulirtem, kreisrundem Centrum und flächenhafter, zarter, anisodiametrischer Ausbreitung; die Oberfläche mit zahlreichen gröberen und feineren Furchen und Leisten blattartig gezeichnet. Die Colonie erscheint transparent, grauweisslich bis beinahe farblos; beim schiefen Durchleuchten bläulich schimmernd. Die tiefen Colonien zeigen kreisrunden oder elliptischen, scharfen Contour, braungelbe Farbe und feine Granulirung. Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein.

b) Stich: Längs des Stichkanals ziemlich reichliches Wachsthum in grauweissen Kügelchen und Bildung von kleinen Gasblasen.

4. Bouillon. Nach 24 Stunden bei 37—38° erhebliche diffuse Trübung, am stärksten nach der Oberfläche zu, wo sich eine Kahmhaut zu bilden beginnt, die später an Dicke bedeutend zunimmt. Ferner beginnt schon nach 12—16 Stunden ziemlich intensive Gasbildung, so dass die Oberfläche am Rande einen Kranz feiner Gasbläschen zeigt, und beim Schütteln reichliche feine Bläschen emporsteigen. Zugleich bemerkt man einen bald mehr süsslich faden, bald ausgesprochen fötiden Geruch, der mehrere Wochen anhält und gewöhnlich an Intensität noch zunimmt. Die Gasbildung hört nach etwa 2mal 24 Stunden auf, die Trübung wird noch stärker, und hellt sich dann nach einigen Wochen (bei Zimmertemperatur) in der Weise auf, dass die Kahmhaut in Fetzen auf den Boden des Glases sinkt und zugleich die oberen Schichten der Bouillon sich mehr und mehr klären, so dass nach etwa 6 Wochen dieselbe ein starkes schleimiges fadenziehendes grauweisses Sediment zeigt, im Uebrigen fast ganz wieder klar geworden ist.

5. Kartoffel. Nach etwa 2mal 24 Stunden bei Brüttemperatur ein weissgelblicher, von der Farbe der Kartoffel kaum sich abhebender, glänzen-

pleural und nicht intrapulmonal erfolgt.) Nachweis
eiter und Blut.

Der eben beschriebene Bacillus z
vielen Beziehungen die für die Grupp
am meisten charakteristischen Eige
repräsentirt ein kurzes, plumpes,
gerundetes Stäbchen, das in Bezug
wechselndes Verhalten zeigt, oft
und sich nach Gram leicht entfärbt
Gelatine nicht und bildet auf ders
sche, flächenhaft ausgebreitete Col
Schimmer; er ist ferner schon auf
böden (Bouillon, Gelatine, Agar
noch mehr auf zuckerhaltigen Nä
tativ anaerob und zeigt für Mäu
und Kaninchen bei Impfung mit
constant pathogenes Verhalten,
Krankheitsdauer fibrinöse Eiteru
Entzündung herbeiführt, bei r
Sepsis zum Tode führt.

Negativ fielen der Gerinnungsversuch
aus, ferner zeigte der Bacillus auf keinem
Spur von Beweglichkeit. Da aber diese M
der Gruppe der Colibacillen sich finden,
constantesten Eigenschaften derselben sic
fanden, so stehen wir nicht an, denselbe
betrachten.

Es wurde überdies ein Vergleich
vorkommenden Colibacillen ange
zeigten sich die beiden Arten sowohl
Bezug auf Virulenz einander völlig gleich
Der Fäces-Colibacillus war bew
er brachte Milch zur Gerinnung
einen mehr erbsengelben Belag.
Indolreaction nicht besser.)

II. Untersuchun

Morphologie. Siehe oben.
Biologie. Wachsthum auf
1. Agar.
a) Platten: Siehe oben. Röh

Schwellung, die nach einigen Wochen wieder spurlos resorbirt war. Bei intraperitonäaler Application führte 1 ccm einer frischen Bouilloncultur nach 24 Stunden zum Tode. Ein mit ½ ccm geimpftes Meerschweinchen starb nicht, wurde auch nicht merklich krank. Bei allen in Folge der Impfung gestorbenen Meerschweinchen gelang der Nachweis der Bacillen in Reincultur aus dem Blute. An den Lungen fand sich nie eine Veränderung.

3. Kaninchen. Bei subcutaner Impfung mit kleineren Mengen bis zu 1 ccm entstand zwar an der Impfstelle eine erhebliche Schwellung, die sich aber spontan zurückbildete. Ein mit 3 ccm frischer Bouilloncultur intraperitonäal geimpftes Thier starb nach 3 mal 24 Stunden. Es fand sich in diesem Falle eine serofibrinöse Peritonitis, Pleuritis und Pericarditis und ausserdem in einer Lunge ein erbsengrosser, scharf umschriebener, nekrotischer Heerd. Sowohl aus dem Pleuraeiter, als aus dem Blute wurden die Bacillen in Reincultur gezüchtet.

Intravenöse Injection von 5 ccm einer 24 stündigen Bouilloncultur in die Ohrrandvene eines Kaninchens hatte nach 10 Stunden den Tod zur Folge; im Blute die Bacillen in Reincultur, an den Lungen nichts Abnormes. Bei einem anderen Thiere genügte 1 ccm einer frischen Bouilloncultur nicht, um Krankheitssymptome hervorzurufen.

Intratracheale Einspritzung von 1 ccm frischer Bouilloncultur tödtete ein Kaninchen in 2 mal 24 Stunden. Die rechte Lunge war gross und schwer, vollständig hepatisirt und mit ansehnlichen fibrinösen Belägen versehen. Auf dem Durchschnitte zeigten sich mehrere grosse, zum Theil confluirende nekrotische Heerde, die sich gegen das übrige Gewebe durch eine breite, hämorrhagische Zone absetzten. Das dazwischen liegende Lungengewebe befand sich im Zustande der Entzündung. Aus einem der Lungenheerde, sowie aus dem Blute wurden auch hier die Bacillen in Reincultur gewonnen. — 1 ccm einer etwas älteren Bouilloncultur auf diese Weise einem Kaninchen einverleibt, hatten keine sichtlich krankmachende Wirkung, eben so wenig ½ ccm einer 24 stündigen Cultur.

Intrapulmonale Application. Bei 1 ccm einer 24 stündigen Bouilloncultur Tod nach 24 Stunden. Starke serofibrinöse Pleuritis. Lunge gross und schwer, hepatisirt; an der Impfstelle ein etwa bohnengrosser, scharf abgegrenzter, etwas eingesunkener Heerd. Derselbe besteht aus nekrotischem Gewebe und ist begrenzt zunächst von einer hämorrhagischen, dann einer stark entzündlich infiltrirten Zone. Das übrige Lungengewebe ebenfalls entzündlich infiltrirt, nur weniger hochgradig.

Auch hier wurden sowohl aus der Lunge, als aus dem Blute die Bacillen in Reincultur gezüchtet. — Bei Impfung eines Kaninchens mit 1 ccm einer 24 stündigen Bouilloncultur, die von einer mehrere Wochen alten Agarcultur stammte, trat keine Erkrankung ein; dagegen genügte ½ ccm einer frischen Bouilloncultur aus einer frisch aus dem Sputum hergestellten Agarcultur, um nach 14 Tagen ein Kaninchen zu tödten. Es fand sich serofibrinöse Pleuritis mit mächtigen Fibringerinnseln; die Lunge vollständig comprimirt, aber ausser der Atelectase unverändert. (Die Impfung war also wohl intra-

stündigem Erhitzen einer frischen Bouilloncultur auf 60° erwies sich die be jeweilen als steril.

Pathogeneität. Es wurden einige Thierversuche an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen gemacht.

1. Mäuse. Eine Maus starb bei subcutaner Impfung mit ½ ccm einer schen Bouilloncultur nach 6 Tagen: An der Impfstelle fibrinös-eitriges Filtrat. Sowohl aus demselben, als aus dem Blute die Bacillen in Reincultur züchtbar. Bei intraperitonäaler Injection genügte ¼ ccm einer frischen Bouilloncultur, um eine Maus nach 24 Stunden zu tödten. Nachweis der Bacillen im Blute.

2. Meerschweinchen. Ein mit einer frischen Bouilloncultur (½ ccm) intraperitonäal geimpftes Meerschweinchen starb nach 16 Stunden. Im Blute fanden sich die Bacillen in Reincultur. An den Organen war nichts Abnormes zu finden.

3. Kaninchen. Von 2 Kaninchen, die beide mit 3 ccm einer frische Bouilloncultur intraperitonäal geimpft waren, starb das eine nach 36 Stunde und wies im Blute die Bacillen in Reincultur auf, das andere blieb a Leben und wurde kaum merklich krank.

Wir haben also im Mikroorganismus B einen B cillus vor uns, der kurz und dick ist, abgerund Enden hat, oft Diploformen bildet, ziemlich polymo und unbeweglich ist und sich nach Gram leicht färbt. Kapseln konnten an ihm auch im Blute verschiedenen Kapselfärbungsmethoden nicht n gewiesen werden. Er verflüssigt die Gelatine und bildet auf derselben Colonien mit dickem, opa grauweissem Centrum und bald mehr, bald we ausgesprochener Ausdehnung in die Fläche. auf den gewöhnlichen Nährboden, mit Ausnahm Kartoffel, ziemlich intensive Gasbildung, stärk zuckerhaltigen, langsame Gerinnung der Milc Brüttemperatur. Für Mäuse und Meerschweincl er bei nicht zu kleinen Dosen pathogen, für Kan bei mittelgrossen Dosen nicht constant virulent

Wir sehen, dass gegenüber dem Bacillus A nur seh Unterschiede bestehen: Die grössere Dicke der Colo Agar und Gelatine, die mangelnde Transparenz, die Ausdehnung in die Fläche, die Gerinnung der Milch.

Wir sind also wohl berechtigt, auch in diesem einen Repr... der nämlichen Gruppe, der Colib

erblicken, da auch er die am meisten charakteristischen Merkmale derselben aufweist [1]).

Es wäre damit also wohl das constante Vorkommen von 2 nahe verwandten Repräsentanten der Coligruppe im Sputum unseres Patienten erwiesen, und bei der angewendeten Methode und diesem constanten Befund ist eine zufällige Verunreinigung auf den Transportwegen gewiss nicht anzunehmen, sondern die Bacillen müssen constant im Bronchialsecret des Patienten sich finden. Ich möchte hier noch kurz einige Thierexperimente erwähnen, die wir mit dem Sputum, das nach vorausgegangener Spülung der Mundhöhle in eine sterile Schale expectorirt war, direct angestellt hatten:

2 Mäuse, die mit 1 ccm dieses Sputums, das mit etwas steriler Bouillon verdünnt war, intraperitonäal geimpft waren, starben nach 16—24 Stunden.

2 Meerschweinchen starben in derselben Zeit bei Impfung mit 2—3 ccm in die Bauchhöhle.

1 Kaninchen starb nach 20 Stunden bei intraperitonäaler Impfung mit 5 ccm. Die gleiche Dosis subcutan injicirt, brachte bei einem anderen nur eine nach wenigen Tagen schon spontan verschwindende circumscripte Anschwellung an der Injectionsstelle hervor. Aus dem Blute der gestorbenen Thiere wuchsen auf Agar die beiden beschriebenen Coliarten, daneben hie und da eine Colonie von Staphylococcus albus und aureus. Es fragt sich nun, ob in unserem Falle den Colibacillen eine ätiologische Bedeutung beigemessen werden soll.

Es ist bekannt, dass die Colibacillen zu den Eitererregern gehören und für unseren Fall ist dies durch das Thierexperiment bestätigt. Auch sind von Chantemesse und Widal [2]) bei Bronchopneumonie dieselben gefunden worden. Der Annahme, dass eine eitrige Bronchitis durch Infection mit den Colibacillen zu Stande kommt, steht also nichts im Wege, wenn auch der stricte Beweis dafür nicht geliefert ist. Wie eine solche In-

[1]) Von dem Friedlaender'schen Pneumobacillus unterscheidet er sich durch das Fehlen einer Kapsel, die meist vorhandene flächenhafte Ausdehnung auf der Gelatine, die Gerinnung der Milch, den Mangel der Gasbildung auf der Kartoffel.

[2]) Soc. méd. des hôpit. Déc. 1891.

fection zu Stande kommt, darüber können wir nur Vermuthungen aufstellen, doch ist für unseren Fall ein Infectionsmodus wenigstens durch die anamnestischen Angaben des Patienten und das Zeugniss des Hausarztes nicht unwahrscheinlich gemacht: Der Patient soll zuerst an Perityphlitis erkrankt sein, die nach einigen Wochen ausheilte, und auf die dann unmittelbar heftiger Husten mit Auswurf, der bald fötide wurde, sich einstellte. Da die Colibacillen mit Sicherheit als die Erreger von vielen Perityphlitiden angesehen werden dürfen, so könnte in unserem Falle wohl an eine Verschleppung des Krankheitserregers auf dem Lymph- oder Blutwege in die Lunge gedacht werden. Wenn aber auch hier die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Colibacillen und eitriger Bronchitis nicht unwahrscheinlich ist, so ist damit die Entstehung der putriden Bronchitis noch nicht erklärt[1]).

Wir haben oben bemerkt, dass unsere Bacillen in flüssige Nährböden bei Luftzutritt bald mehr, bald weniger putrid Eigenschaften entfalteten und es ist wohl anzunehmen, dass s auch im stagnirenden Lungensecret eine Putrescenz hervorbring konnten, wenn auch ein Umstand dagegen zu sprechen schei Wir fanden nehmlich die Bacillen constant im Sputum, a noch zu einer Zeit, als dasselbe seinen fötiden Charakter v ständig verloren hatte. Es müsste also zum Zustandekom der fäulnisserregenden Wirkung der Colibacillen eine gew ziemlich grosse Quantität von Secret gehören, und wir s auch in der That in allen Fällen von putrider Bronchiti sehr reichliches Secret, während umgekehrt bei den m Fällen berichtet wird, dass beim Eintritt einer Besserun gleich mit dem Verschwinden des Fötors auch die Meng Sputums erheblich abnahm. (So in unserem Falle von 3 400 auf 30—40 ccm.) Es leuchtet ja auch von vornhere dass in einem reichlichen und dabei stagnirenden Secr nämlichen Mikroorganismen viel leichter eine Putrescenz bringen können, als in einem spärlichen und es ist dam wohl der erwähnte Einwand beseitigt, so dass wir

[1]) Es ist mir in der Literatur kein Fall eines derartigen bakteri Befundes begegnet.

muthung aussprechen dürfen, es handle sich in unserem Falle um eine durch Infection mit Colibacillen hervorgerufene putride Bronchitis.

Ich möchte nun noch darauf hinweisen, dass wir bei unserem Patienten eine auffällige Besserung nach mehrwöchentlichem Creosotgebrauch eintreten sahen, während vor dieser Therapie die Menge und der Geruch des Sputums constant gewesen waren. Wir dürfen also wohl dem Creosot für unseren Fall eine heilkräftige Wirkung zuschreiben, sei es, dass dasselbe nur auf den allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustand durch Verbesserung des Appetits wirkte und durch Hebung der Resistenzfähigkeit des Organismus den putriden Prozess beschränkte, sei es, dass es durch eine direct schädigende Wirkung auf die Mikroorganismen die Secretion und Putrescenz behinderte.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Silberschmidt, Assistenten am hygieinischen Institut, für seine stets bereitwillige Hülfe in Rath und That hier meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

III.

Zur Lehre von der Trichinosis.

Von Dr. M. Askanazy,
Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. I und II.)

Die bereits im Jahre 1891 auf Anregung von Herrn Geheimrath Neumann begonnenen experimentellen Untersuchungen, über deren Ergebnisse die folgenden Zeilen Bericht erstatten, suchen einige bisher noch offene Fragen der Trichinenlehre zu beantworten. Es wird niemanden verwundern, dass ein Problem, an dessen Lösung Männer, wie Leuckart, Virchow und Zenker in regem Wetteifer gearbeitet haben, besonders gründlich durchforscht ist. Und doch bestehen heute noch, nachdem mehr als drei Decennien seit jenen Epoche machenden Studien der genannten Autoren verstrichen sind, Lücken in unseren Kenntnissen des trichinösen Infectionsprozesses, merkliche Lücken, die man zum Theil schon damals betont und auf dem Wege der Vermuthung zu überbrücken versucht hat.

Es muss als gesicherte Thatsache gelten, dass die trichinöse Erkrankung durch Einführung trichinenhaltigen Muskelfleisches in den Darmkanal des neuinficirten Thieres hervorgerufen wird. Hier wachsen die Muskeltrichinen, aus ihren Kapseln durch peptische Einflüsse befreit, in wenigen Tagen zu ausgebildeten männlichen und weiblichen Darmtrichinen heran. Die geschlechtsreif gewordenen Würmer begatten sich und in dem Genitalschlauch der Muttertrichinen entwickeln sich zahlreiche lebende Embryonen.

Diese Embryonen werden nun nach der allgemeinen, so viel ich weiss, bisher von niemand bezweifelten Ansicht ausschliesslich im Darmlumen geboren. Um von ihrer Geburtsstätte in die Körpermusculatur zu gelangen, müssen die Embryonen auf irgend einem Wege die Wände des Darmrohrs durchdringen. Leuckart, welcher die Ansicht vertritt, dass die Embryonen

die Darmwand activ durchbohren, hebt es ausdrücklich und mit Bedauern hervor, dass es bisher noch niemand gelungen ist, den Durchtritt der jungen Würmer durch die Darmwand zu verfolgen. Er glaubte (1875) die Schwierigkeit dieser Beobachtung darauf zurückführen zu müssen, dass die Darmwand noch eine Terra incognita darstelle und die Gestalt der Embryonen eine sehr winzige wäre. Inzwischen ist die histologische Struktur der Darmwandung recht genau ergründet, trotzdem harrt die Grundfrage noch ihrer Erledigung, auf welchem Wege die Embryonen die Wand des Darmrohrs passiren. Haben die Embryonen nun diese Schranke überstiegen, so erhebt sich die zweite Frage, auf welche Weise die Parasiten ihr unabänderliches Endziel, die quergestreifte Muskelfaser, erreichen. Ein Blick in die gebräuchlichen Lehrbücher der Pathologie, Zoologie u. s. w. lässt klar erkennen, dass sich die Anschauung Leuckart's der weitgehendsten Verbreitung, ja fast einstimmiger Anerkennung erfreut: Die Embryonen wandern von der Peritonäalhöhle vermöge ihrer selbständigen Beweglichkeit, den lockeren Bindegewebszügen folgend, in die Musculatur ein. Der diesem Verbreitungsmodus gegenüberstehende Transport auf der Strasse des Lymph- und Blutstroms erfährt nur gelegentlich noch beiläufige Erwähnung. Fördern wir die zu dessen Gunsten sprechenden Beobachtungen, bereits halb historische Reminiscenzen noch einmal an das Tageslicht! Virchow[1]) hat zuerst Embryonen in den Gekrösdrüsen entdeckt, Zenker[2]) solche in den Blutgerinnseln des Herzens und der grossen Venenstämme aufgefunden. Virchow's Befund ist später von Fiedler[3]) und Gerlach[4]), Zenker's Beobachtung von Fiedler[3]) und Kühn[5]) bestätigt. Die wiederholte Feststellung des Vorkommens von Trichinen in Blutgerinnseln und Mesenterialdrüsen führte Fiedler zu der Ansicht, „dass der gewöhnliche Weg, den die Trichinen einschlagen, um in die Muskeln zu kommen, der Lymph- und Blutstrom ist und dass nur wenige direct durch Zellgewebe und

[1]) Dieses Archiv. Bd. 18. S. 535
[2]) Diese Angabe nach Leuckart citirt.
[3]) Archiv der Heilkunde. 5. Jahrg. 1864.
[4]) Die Trichinen. Hannover 1866.
[5]) Mittheilungen des landwirthschaftl. Institutes. Halle 1865.

Muskeln vorwärtsgehen«. Den beobachteten Thatsachen vermochte Leuckart ihre positive Bedeutung nicht abzusprechen, doch bestreitet der hochverdiente Forscher, dass der Säfteweg bei der Propagation der in Rede stehenden Parasiten eine wesentliche Rolle spiele. Er beruft sich auf das Experiment Fiedler's, welcher einem Kaninchen 5 Tage nach der Fütterung die rechte Cruralarterie unterband und trotzdem späterhin in beiden Beinen dieselbe Menge von Muskeltrichinen vorfand. Dem gegenüber muss daran erinnert werden, dass schon Fiedler selbst diesem Experimente jede Beweiskraft absprach (a. a. O. S. 472), „weil durch den collateralen Kreislauf die Trichinen auch in die Extremität gelangen konnten, deren Hauptarterien unterbunden waren". Da betreffende Thier wurde 6 Tage nach der Arterienligatur ge tödtet; an dem operirten Beine ist keine auf Circulationsstörun beruhende Veränderung angegeben. Sollte der Blutzufluss f die Ernährung ausgereicht haben, so könnte er auch für ein gleich starken Trichinenimport genügen. Leuckart führt zur Begründung seiner Anschauung, dass das lockere Bin gewebe den jungen Trichinen als Verbreitungsstrasse dient, gende Momente an[1]): 1) die Zahl der Parasiten nimmt im gemeinen mit der Entfernung von der Leibeshöhle ab. 2) kleineren bindegewebsreicheren Muskeln sind stärker infici die grösseren. 3) Die Muskeltrichinen häufen sich an Sehnenansätzen an, wo die weitere Durchwanderung des gewebes auf Schwierigkeiten stösst. 4) Das häufigere V men in der vorderen Körperhälfte wird durch den wenig ständigen Abschluss der Brusthöhle gegen die Halsgegend 5) Die fast vollständige Immunität des Herzmuskels hä der geringen Entwickelung des Bindegewebes in demselbe men. — Diesen Argumenten ist es zuzuschreiben, dass funde innerhalb der Gefässbahn nicht weitere Beachtun Nur vereinzelt erheben sich noch Stimmen, welche, Heitzmann[2]) eine Schwierigkeit darin finden, die Verbreitung in der ganzen Körpermusculatur auss auf der Bahn des lockeren Zellgewebes zu Stande k

[1]) „Untersuchungen über Trichina spiralis". 1860. S. 33 un
Die menschl. Parasiten. Bd. II. S. 56

[2]) New Yorker Medicinische Wochenschr. Bd. III. 1891. S.

lassen. Auch diese Lehre von dem allgemeinen Verbreitungswege unserer Parasiten im Organismus verlangt eine weitere, erneute und eingehende Prüfung.

Neben den erwähnten beiden Hauptfragen wurde endlich ein Gegenstand einer experimentellen Entscheidung unterworfen, der gerade heutigen Tages einiges Interesse beanspruchen dürfte. Es erscheint von Bedeutung, festzustellen, ob auch bei der trichinösen Infectionskrankheit eine Immunität nachweisbar ist. Ueber die Resultate dieser Untersuchungen wird zum Schluss berichtet werden.

Wenn meine Untersuchungen es sich nun zur ersten Aufgabe machten, den Durchtritt der neugebornen Trichinen durch die Wandungen des Darms festzustellen, so mussten eben dieselben zugleich auch für die Entscheidung der zweiten Frage nach dem Verbreitungswege der jungen Brut im Thierkörper von hervorragender Bedeutung sein. Denn die Lage der Parasiten im Innern der Darmwand musste sofort den Weg verrathen, den die Embryonen bei ihrer Propagation in erster Linie innehielten.

Die ersten Experimente, welche angestellt wurden, dienten zunächst zur Ausbildung einer zum gewünschten Ziele führenden Methode. Dabei ergab sich folgendes Verfahren als brauchbar. Da es darauf ankommt, die Parasiten in möglichst vielen Schnitten anzutreffen, wurden Kaninchen mit sehr grossen Quantitäten trichinösen Fleisches gefüttert; gewöhnlich wurde dreimal hinter einander (Vormittags, Nachmittags und am nächsten Vormittag) eine Portion von etwa 30 g trichinösen Fleisches zur Fütterung verwandt. Es schadete nichts, wenn die Thiere bereits in Folge der Darminfection zu Grunde gingen, weil es zunächst lediglich auf das Studium der Darmtrichinosis abgesehen war. Den gestorbenen Thieren wurden möglichst bald nach dem Tode, den lebenden in Aethernarkose Stücke des sich makroskopisch als Sitz der Affection kennzeichnenden Darmtheiles ausgeschnitten. Die betreffenden Darmregionen entsprechen gewöhnlich dem Duodenum und Jejunum. Sie sind aufgetrieben, ihre Serosa wie das anstossende Mesenterium ist lebhaft injicirt, namentlich die kleinen Venen sind mit Blut stark gefüllt. Ein

glasiger, farbloser oder weisslich-grauer oder hellgelblicher zäher Schleim erfüllt das Darmlumen und quillt beim Aufschneiden sofort heraus. Der schleimige Inhalt, wie die Injection der Wandschichten verleiht den dilatirten Darmschlingen eine gewisse rosige Transparenz, Momente, die das Auge alsbald auf den Sitz der besonders erkrankten Darmtheile hinlenken. Von diesen Stellen wurden cylindrische, uneröffnete, etwa ½—1 cm lange Darmstückchen in grösserer Zahl ausgeschnitten und mitsammt dem sie erfüllenden Darminhalte in Flemming's Säuregemisch hineingebracht. Jede Quetschung war vorsichtig zu vermeiden. Nach der üblichen Weiterbehandlung war besondere Gründlichkeit auf die Einbettung in Celloidin zu verwenden; zur Erzielung vollständiger Durchtränkung blieben die Stücke of wochenlang in den Celloidinlösungen. Die hergestellten Schnitt wurden mit Saffranin gefärbt.

Ehe wir dem Treiben der Darmtrichinen unsere Aufmer samkeit zuwenden, seien in Kürze die pathologisch-histologisch Veränderungen erwähnt, welche das Organ unter dem Einfl dieser parasitären Invasion erfährt. Die Alteration der Da wand ist von der Intensität des Erkrankungsprozesses, di von der Zahl der importirten und zur Entwickelung gelan Darmtrichinen abhängig. In leichteren Fällen beschränkt der ganze Effect auf eine ausgedehntere Metamorphose vor linderzellen in Schleim secernirende Becherzellen. Weit erfolgt Desquamation des Oberflächenepithels, meist derart, sich ganze Strata von Epithelzellen abheben, die dann e der die Oberfläche bedeckenden Schleimmasse in einzelne zerfallen. In schwereren Infectionen, bei welchen die wohl schon der Darmtrichinose zum Opfer fallen könne wickelt sich nächst der Abstossung des epithelialen Ueb eine oberflächliche Nekrose der Zottenspitzen; nicht se scheinen dieselben von kleinen Blutungen durchsetzt. greift die Destruction auch auf die Schleimhaut selb deren drüsige Textur vollkommen verwischt werden kan Factoren verbinden sich, um das normale Bild der Lie schen Krypten zu zerstören. Die Drüsenzellen, welche thelröhrchen auskleiden, stossen sich ab und erfüllen (propria als locker über und neben einander gelagerte

Aeusserst spärlich treten dann die in diesen Zellen normal so zahlreichen Mitosen zu Tage. Ferner mischen sich Wanderzellen, stellenweise in grosser Zahl, unter die Epithelien und confundiren die drüsige Anordnung noch stärker. — Nächst diesen degenerativen Veränderungen treten reactiv-entzündliche, oft besonders in Gestalt von hochgradiger Gefässfüllung hervor. Namentlich in der Submucosa und unter der Serosa erscheinen Arterien und Venen strotzend mit Blut gefüllt, und auch die Capillargefässe der gesammten Schleimhaut weisen starke Hyperämie auf. Bisweilen kommt es zu kleinen Blutaustritten in das Gewebe der Schleimhaut. Als Erscheinung von besonderer Bedeutung, und wie sich alsbald zeigen wird, durch eine specifische Ursache hervorgerufen, offenbart sich eine beträchtliche Erweiterung des Chylusgefässsystems, welche sich von dem centralen Chylusgefäss der Zotte bis zu den in Begleitung der Blutgefässe verlaufenden, mit feinkörniger Masse erfüllten Chylusstämmchen an der serösen Darmoberfläche verfolgen lässt. In der Mucosa umkreisen die erweiterten Netze der Lymphcapillaren die Drüsen, im submucösen Gewebe bilden sie langgestreckte, schmale, der Muscularis mucosae parallel gerichtete Spalträume mit Endothelbekleidung. — Bei intensiver Erkrankung macht sich eine Infiltration des Schleimhautgrundes, der Submucosa, selbst bis zur inneren Muskelhaut, mit lymphoiden Rundzellen besonders bemerkbar. Durch ihre Reichlichkeit fallen sie namentlich in dem fibrillären Gewebe der schmalen Submucosa auf, wo sie zwischen den parallelen Bindegewebszügen meist in Reihen, seltener in runden, perivasculären Häufchen gruppirt sind. Meistentheils besitzen diese Zellen einen dunkelgefärbten Kern und einen geringen, oft kaum sichtbaren Protoplasmaleib, entsprechen demnach kleinen, einkernigen Wanderzellen; seltener kommen polynucleäre Leukocyten zu Gesicht. —

Diese Veränderungen werden durch den trichinösen Prozess in's Dasein gerufen. Doch darf man sie nicht nur als Fernwirkung der im Darmlumen entwickelten Würmer auffassen, denn die Parasiten treten zu der Darmwand in eine Beziehung, welche den Untersuchungen bisher entgangen ist. Nachdem eine grössere Zahl von Schnitten durchsucht war, in welchen einzelne Durchschnitte von Darmtrichinen auf der Oberfläche

der Schleimhaut im Darmschleim eingebettet lagen, fanden sich bereits in den ersten Darmschnitten eines am 7. Tage nach der Fütterung gestorbenen Kaninchens Darmtrichinen, die zum guten Theile nicht im Darmschleim, sondern in der Darmschleimhaut gelegen waren. Solche Bilder wurden in grösserer Zahl wiedergesehen, und die folgenden Untersuchungen stark inficirter Kaninchen (vom Ende der ersten und Anfang der zweiten Woche) bereicherten die Beobachtungen nicht unerheblich. Dabei wurde darauf Gewicht gelegt, das Eindringen der Darmtrichinen in die Schleimhaut auch an Därmen festzustellen, welche dem noch lebenden Thiere entnommen waren. Nach der Gesammtheit der Bilder beurtheilt, gestaltet sich der Prozess der Invasion der Darmtrichinen in die Schleimhaut folgendermaassen.

Zunächst lässt sich beobachten, dass die weiblichen Darmtrichinen sich an vielen Orten der Schleimhaut und im Besonderen den Zotten innig nähern und anlegen. Oft schlingen sie sich um die Zotte und umzingeln dieselbe in spiraliger Tour, etwa wie die Schlangen die Körper der Laokoongruppe. Dabei können sie die Zotte eindrücken und tiefe Schnürfurchen an der Oberfläche der Zotte, im Epithel hervorrufen. In solchen Epithelrinnen werden ganze bogenförmige Stücke der Parasiten im Schnitte angetroffen; das Epithel kann in der Furche völlig defect sein. An manchen Stellen bleibt es fraglich, ob die bogenförmige Rinne, welche der Darmtrichine zum Lager dient, einer Substanzzerreissung oder einer Compression des Gewebes ihre Entstehung verdankt. Nun dringen die Parasiten activ in die Zotte vor. Es sind ausschliesslich die weiblichen Darmtrichinen, welche sich in das Gewebe der Darmwand einbohren. Sie treten an der Kuppe oder schräg von der Seite her in die Zotte ein, bisweilen erfolgt die Invasion aber auch im Grunde zwischen den Zotten, also im Niveau der eigentlichen Schleimhaut. Das Eindringen der Parasiten verräth sich zuerst durch ihre Anwesenheit im Epithel der Zotte, wenn dieses nicht zuvor bereits abgestossen war. Man sieht im Epithelsaum [1]) der Zotte Längs- und Querschnitte des Trichinenkörpers.

[1]) Man hüte sich vor Verwechslungen mit Coccidien im Epithel, welche gewöhnlich kleiner, nicht kreisrund erscheinen und vor Allem die charakteristische innere Organisation der Darmtrichinen vermissen lassen.

Besonders instructiv erscheinen Bilder von Querschnitten. Im Epithel findet sich ein kreisrunder Kanal, dessen Lumen von dem Leibe der Darmtrichine erfüllt wird; in demselben kommen gelegentlich die im Genitalschlauch gelegenen Ovula oder Embryonen (Taf. I. Fig. 1) zum Vorschein. Da das Epithel höher ist, als der Querschnitt der Darmtrichine, wird der Wurm oben oder unten oder an beiden Seiten noch vom Zellprotoplasma umschlossen. Bisweilen zeigt sich im Epithel ein Schrägschnitt, der nach dem Darmlumen von einem etwas in die Höhe gereckten, abgedrängten Protoplasmasaume umschlossen wird. Die Kerne der Nachbarepithelien werden mit concavem Eindruck zur Seite geschoben. Einmal zeigte sich, dass eine Darmtrichine sich derart durch das Epithel an einander stossender Zotten hindurchgebohrt hatte, dass sie in 4, überall im Epithel gelegenen Durchschnitten getroffen wurde. — Nun dringt der Wurm mit seinem durch den Zellenkörper charakterisirten Vorderleibe in die Tiefe. Wenn die epitheliale Bekleidung von vornherein desquamirt ist, so dringt die Darmtrichine natürlich sogleich in das Bindegewebe vor. Hebt sich das Epithel, wie es einzelne Male zu sehen ist, erst nach seiner Durchbohrung seitens der Trichine von der Zottenspitze ab, so liegt der Parasit in einer Lücke zwischen Epithel und Stroma der Zotte. Nun dringt er in das Zottenbindegewebe ein: man sieht Parasiten, welche an der Grenze zwischen Epithel und Stroma, dann seitlich im Bindegewebe angelangt sind. Mehrfach zeigen sich in dem nämlichen Präparate Durchschnitte einer Darmtrichine im Zottenstroma, während ein weiterer bereits im Lumen des centralen Chylusgefässes der Zotte gelegen ist. In dieses centrale Chylusgefäss streben die eingedrungenen Darmtrichinen hin. Durch den Eintritt in die Zottensubstanz und namentlich in das Lumen des centralen Lymphraums erfährt die Zotte bemerkenswerthe Veränderungen in ihrer Stellung und Gestalt. So offenbaren sich Zotten, deren Basis gegen die Spitze durch den Druck des Eindringlings winklig geknickt, abgebogen erscheint, oder die Zotte ist S-förmig gekrümmt oder schräg gestellt. Erweitert sich der Chylusraum ungleichmässig, so wölbt sich eine Seite der Zotte buckelartig hervor. Das centrale Chylusgefäss selbst wird durch den eingedrungenen Wurm beträchtlich erweitert

und vermag einen Querdurchmesser von 70—80 μ zu erreichen. Dementsprechend wird das Bindegewebslager der Zotte zu einem schmalen Gewebssaum zusammengedrückt und kann zu beiden Seiten wesentliche Breitendifferenzen aufweisen. Die Innenwand des centralen Chylusgefässes erfährt mannichfache Eindrücke durch den sich an dieselbe anpressenden Leib der Darmtrichine. Bogenförmige Impressionen treten auf, mehrere neben einander erzeugen welligen Contour, z. B. an der Kuppe des Gefässes. Der Endothelbelag der Wand erhält sich bisweilen ganz gut, oft schilfern sich die Zellen aber ab und liegen dann frei im Lumen, untermischt mit feinkörniger Lymphe und einzelnen Lymphocyten. Erwähnenswerth ist die Beobachtung, dass sich einmal am Rande eines Chylusgefässes ein Doppelknäuel in einer Endothelzelle zeigte, im Lumen einer erweiterten, leeren Lymphcapillare der Schleimhaut sich ein Monaster in einer Endothelzelle vorfand, und selbst in einem mit einer Darmtrichine erfüllten Lymphgefässe der Mucosa eine Mitose in einer mehr freiliegenden Zelle gesehen wurde: es äussern sich demnach seitens des lädirten Endothelbelags regenerative Bestrebungen. — Die Darmtrichinen finden sich recht häufig im Lumen des centralen Chylusgefässes, mehr wie 40 Parasiten sind daselbst angetroffen. Die sich hier einnistenden Würmer bieten durch die wechselnde Zahl, Form und Anordnung ihrer Durchschnitte sehr bunte Bilder. Hier erfüllt ein Längsschnitt durch einen Theil des Trichinenkörpers das centrale Chylusgefäss vollkommen oder partiell; dort obturirt ein runder Querschnitt das Lumen an einem Punkte. Vielfach finden sich 2, 3 bis 6 Durchschnitte durch die verschiedenen Theile des Trichinenleibes in Längs-, Quer- und schräger Richtung (Taf. I. Fig. 3 und 4). Solche Bilder thun oft deutlich kund, dass sich die ganze Trichine im Innern des dilatirten Chylusraumes zusammengerollt hat. In anderen Präparaten zeigt sich hingegen, dass nur ein Theil des Wurms im Zottengefäss liegt. Dies geschieht zunächst dann, wenn ein Theil des Thieres noch im Darmlumen oder im Stroma der Zotte steckt; andererseits kann der übrige Parasitenkörper in die Nachbarzotte emporragen oder im Gewebe der Schleimhaut eingebettet liegen. Auch beschränkt sich die Darmtrichine zuweilen insofern nicht auf ein centrales Chylusgefäss, als sich

Abschnitte von ihr in die tieferen Lymphgefässkanäle deponiren. So kann sich ein Stück des Parasiten im Lumen eines von der Zottenbasis seitlich abziehenden Lymphgefässes bemerkbar machen. Gelangt der grösste Theil des Parasitenleibes hierher und rollt sich daselbst zusammen, so erweitert er die Lymphcapillare zu einem runden, scharf abgegrenzten Raume, dessen partieller Endothelüberzug ihn erst als dilatirten Lymphraum verräth. — Derart siedeln sich die eingedrungenen Darmtrichinen also in grosser Zahl in dem Lumen der Lymphgefässe der Zotte an.

Es ist bereits erwähnt, dass einzelne Parasiten ihren Weg im Grunde zwischen den Zotten sogleich in die Schleimhaut nehmen. Andererseits wurde angeführt, dass einzelne Würmer zum Theil in der Zotte und zwar vorzugsweise in deren centralen Chylusraum zum Theil in der Schleimhaut eingebettet liegen. Schon daraus ergiebt sich, dass die Darmtrichinen weiterhin in die eigentliche Schleimhaut des Darmes einzudringen vermögen. Unter diesen Parasiten, welche sich in der Mucosa vorfinden, lässt reichlich die Hälfte ohne Weiteres ihre Lagerung innerhalb der erweiterten Lymphgefässe der Schleimhaut erkennen. Auch hier fällt bald ein einziger Längsschnitt auf, der das mit Endothel ausgekleidete Gefäss erfüllt; bald sind es mehrere, in verschiedener Richtung getroffene Durchschnitte, welche sich in die dilatirte, zuweilen buchtige Lymphcapillare eingelagert zeigen. Manchmal kommt inmitten eines im Ganzen erweiterten, die Schleimhaut durchziehenden Lymphcapillarnetzes nur ein einziger Durchschnitt durch eine Darmtrichine zum Vorschein. Im Uebrigen sind die Gefässröhren leer oder enthalten nur etwas feinkörnige Substanz. Die Parasiten finden sich nun in den Lymphgefässen der gesammten Schleimhaut bis zur Muscularis mucosae herab. Die Lagebeziehungen der Parasiten sind durchaus nicht immer leicht festzustellen. Einzelne Beispiele mögen zur Illustration dienen: Einmal liegt eine vielfach zusammengerollte Darmtrichine in einem unregelmässig rundlichen Hohlraum, welcher breit mit einem Lymphgefäss communicirt. Fast überall liegt der Trichinenkörper dem runden Randsaum innig an; da, wo er sich abhebt, liegt an der Innenwand ein langer, glatter Kern. Man geht wohl kaum fehl, wenn

man die Trichine hier im Innern eines fast kuglig ektasirten Lymphgefässes vermuthet. Noch schwieriger kann es werden, über die Lage des Parasiten in anderen Fällen ein Urtheil zu gewinnen, wenn z. B. ein Theil des Parasiten anscheinend frei von Schleimhaut umschlossen ist, ein zweiter sich in einer weiten Lücke ohne nachweisbare Endothelauskleidung befindet. Hier könnte sich wohl ein Theil des Wurms im Parenchym der Mucosa aufhalten, während ein Abschnitt desselben in der Lichtung eines nunmehr seines Endothels beraubten Lymphgefässes Platz genommen hat. Ein solches Lagerungsverhältniss theils innerhalb, theils ausserhalb der Lymphcapillaren lässt sich stellenweise unzweideutig erkennen. — Sicherlich befindet sich ein Bruchtheil der Parasiten, wenigstens mit einem Abschnitte ihres Leibes, frei im Gewebe der Schleimhaut. Schon an der Oberfläche der Schleimhaut fallen bisweilen bogenförmige Stücke der Darmtrichine auf, die sich manchmal wie eine gekrümmte Nähnadel durch die Schleimhaut oder Zotte ziehen. Es lässt sich sodann wiederholt verfolgen, wie die Parasiten geradeswegs in die Mucosa vordringen (Taf. I. Fig. 2) und sich weiter in die Tiefe eingebohrt haben. Dann haben sie zuweilen erst im Schleimhautgrunde ein Lymphgefäss erreicht und invadirt. Doch findet man auch noch über der Muscularis mucosae Parasiten, die zu den Lymphgefässen in keiner nachweisbaren Beziehung stehen. So stülpt an einem Orte das frei gelegene Kopfende des Wurms die Muscularis mucosae gegen das submucöse Gewebe vor. Die Muscularis mucosae bezeichnet im Allgemeinen die untere Grenze des invadirten Terrains. Nur ein einziges Mal fand sich auf mehreren Schnitten einer Serie eine weibliche Darmtrichine in der Submucosa, und auch diese lag bemerkenswerther Weise wiederum in einem langen, schmalen, nur an der betreffenden Stelle ausgeweiteten Lymphraum mit deutlicher Endothelauskleidung.

Ueberblicken wir den Prozess der Invasion, so ist durch die geschilderten Befunde festgestellt, dass die weiblichen Darmtrichinen activ in die Zotten und Schleimhaut des Darmes eindringen. Hier liegen dann die meisten entweder mit ihrem ganzen Leibe oder nur mit einem Theile ihres Körpers in dem centralen Lymphraum der Zotte oder in den

Lymphgefässen der Schleimhaut, selten in der Submucosa. Einzelne Parasiten werden auch frei im Gewebe der Mucosa angetroffen.

Die Frage, die sich sogleich erhebt, zu welchem Zwecke diese Invasion in die Darmwand von Statten geht, ist ohne Schwierigkeit zu entscheiden. Schon aus dem Umstande, dass es allein die weiblichen, geschlechtsreifen, fast überall mit Embryonen erfüllten Darmtrichinen sind, die sich in die Schleimhaut einbohren, lässt sich der Zweck des Invasionsvorganges errathen. Die Darmtrichinen legen ihre Embryonen im Inneren der Schleimhaut ab und, da die Mutterthiere vorzugsweise die Lichtung der Lymphgefässe erfüllen, ist diese als vornehmliche Geburtsstätte der Jungen anzusprechen. Zum definitiven Beweise dieser schon a priori unabweisbaren Vermuthung ist anzuführen, dass ich mehrere Male in dem Lumen der erweiterten centralen Chylusgefässe der Zotte neben dem Körper der Darmtrichine einen oder einzelne frei gelegene Embryonen sah (Taf. I. Fig. 4). Damit stimmt überein, dass die in der Darmschleimhaut haftenden Parasiten bisweilen wie leere Hülsen erscheinende Genitalschläuche, bezw. Körper aufweisen oder nur vereinzelte, locker neben einander liegende Embryonen enthalten, welche sich doch in der Darmtrichine vor der Geburt in dichtester Weise übereinanderhäufen. Weiterhin zeigen sich dann freie Embryonen in den Lymphgefässen der Darmwand. Abgesehen von den frei neben der Darmtrichine gelegenen Jungen wurden über ein Dutzend freier Embryonen in der Lichtung der Lymphgefässe der Mucosa, Submucosa, zwischen den Muskelschichten und in der Subserosa beobachtet. Sie gelangen also durch alle Schichten der Darmwand hindurch auf dem Wege der Lymphgefässe aus dem Darmrohr heraus. Meist liegt ein einzelner Embryo im Lumen (Taf. II. Fig. 5), zuweilen ziehen mehrere hinter einander her (Taf. II. Fig. 6). Dass sich die Embryonen nicht noch reichlicher in den Lymphgefässen auffinden lassen, wird niemand Wunder nehmen. Da die Darmschleimhaut beim Kaninchen mehr wie die halbe Dicke der im Ganzen recht dünnen Darmwand einnimmt, so haben die in der Schleimhaut gebornen jungen Würmer nur noch eine ganz kurze Strecke der Wandung zu passiren. Ihre Geburtsstätte ist das stark erweiterte Strom-

bett der Lymphcirculation, in welchem ihr Transport sehr lebhaft von statten geht. Unterstützt wird die Fortbeförderung durch die eigene active Beweglichkeit der Jungen, und auch die Contraction der Darmwand, deren Peristaltik bei der intensiven Erkrankung oft noch pathologisch gesteigert sein dürfte, wird auf die Entleerung der Lymphgefässe eine die Fortschaffung ihres Inhaltes begünstigende Wirkung üben. —

Im Einklang mit dem Vorhandensein einzelner Darmtrichinen im Schleimhautgewebe steht der allerdings äusserst spärliche Befund von Embryonen, welche frei im Gewebe der Schleimhaut eingebettet liegen. Zweimal wurde dies Vorkommen constatirt. Ein Embryo lagert frei, d. h. ausserhalb von Gefässen in mittlerer Durchschnittshöhe der Schleimhaut, in schräger Richtung in dieselbe eingegraben (Taf. II. Fig. 7). Ein zweiter steckt ohne Beziehung zu einem Gefässlumen im lockeren submucösen Gewebe unterhalb des Schleimhautmuskels. Somit ist dargethan, dass sich thatsächlich Embryonen selbständig (aus der Schleimhaut) durch die Darmwand nach der Peritonäalhöhle durchzubohren vermögen.

Nachdem durch die geschilderten Untersuchungsergebnisse festgestellt ist, dass die Darmtrichinen zum Zweck der Geburt ihrer jungen Brut in die Darmwand eindringen, fragt es sich, ob und in welchem Umfange die bis jetzt gültige Lehre, dass die Darmtrichinen ihre Jungen im Darmlumen gebären, zu Recht besteht. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung darüber, dass die bisherige Anschauung, nach welcher sämmtliche Embryonen im Lumen des Darmrohrs geboren werden, irrthümlich ist. Vielmehr kann die Frage nunmehr lediglich dahin lauten, ob die Geburt im Darmkanal und diejenige in der Darmwand gleichwerthig neben einander vor sich geht oder ob der eine dieser Modi als der bevorzugte zu erachten ist. Zu dem Behufe ist es nothwendig, die Beobachtungsthatsachen und Gründe zusammenzustellen und zu prüfen, welche den in der Darmhöhle ablaufenden Geburtsact mit Sicherheit beweisen. Ehe ich die Ergebnisse der eigenen Durchmusterungen des Darminhaltes anführe, ist es wichtig, die literarischen Angaben früherer Untersucher in's Auge zu fassen. Wen sollte man da aber eher und mit grösserem Anrechte consultiren, als Leuckart selbst? Da

finden wir denn bereits in der klassischen Monographie dieses Forschers eine sehr bemerkenswerthe Stelle. Auf S. 16—17 seiner Darstellung sagt Leuckart: „Ob die Darmtrichinen die Jungen übrigens schon im Darmkanale ihres Wirthes absetzten, musste einstweilen zweifelhaft gelassen werden, da es nicht gelang, dieselben ausserhalb der Mutter nachzuweisen“. Einige Seiten später, S. 31, steht der Satz: „Der Embryo unseres Helminthen wandert, sobald er sich frei in der Darmhöhle befindet“. Inzwischen hat der sicherlich positive Beobachtungen nie vorenthaltende Forscher aber kein Wort darüber verloren, dass er die Geburt der Embryonen im Darmlumen festgestellt hätte. Leuckart hat, da er embryonenhaltige Darmtrichinen in der Darmhöhle und freie Embryonen in der Bauchhöhle vorfand, lediglich geschlossen, dass die Embryonen im Darmlumen geboren werden. Die Folgerung lag sehr nahe, ja war unabweisbar, so lange man es für ausgemacht hielt, dass die Darmtrichinen selbst sich lediglich im Darmlumen aufhalten. In dem 15 Jahre später erschienenen Lehrbuche Leuckart's giebt der Autor an, „dass man Embryonen schon mehrfach, frei und beweglich, im Darmschleim gefunden hat“. Wer Leuckart's exacte und positive Darstellungsform zu schätzen weiss, wird vermuthen, dass er selbst, der so viel und erfolgreich auf diesem Gebiete gearbeitet hat, zu diesem „man“ nicht gehört. — In einer Arbeit sagt Fiedler[1]): „Niemals ist es gelungen, Embryonen oder junge Trichinen im Darmkanal zu finden“. Dagegen stehen in Virchow's populärer Schrift[2]) die allgemeinen Worte: „In den mütterlichen Thieren entwickeln sich Eier und aus diesen Junge noch innerhalb des Körpers der Mutter, welche später ausschlüpfen und frei im Darmschleim sich bewegen“. Inwieweit sich diese Aeusserung auf eigene, unter entsprechenden Cautelen (s. unten!) gemachte Beobachtungen gründet, lässt sich aus dieser Darstellung nicht entnehmen. Durchsuchen wir weitere Arbeiten über den trichinösen Infectionsprozess, so finden wir gewöhnlich, dass über diesen Punkt geschwiegen wird. Man hält es eben gar nicht für nöthig, die Geburt der Jungen im Darmkanal noch besonders zu beweisen, da der Aufenthalt der Darmtrichinen

[1]) a. a. O. S. 3 und 4.

[2]) Darstellung der Lehre von den Trichinen. Berlin 1864.

sich ja nach der bisherigen Ansicht ausschliesslich auf das Darmlumen beschränkt. Die Frage wird eben erst jetzt actuell, da wir wissen, dass die weiblichen Darmtrichinen sich nicht nur in der Darmhöhle, sondern auch in der Darmwand vorfinden und an letzter Stelle zweifellos Junge deponiren. — Wenden wir uns zu unseren eigenen Präparaten, so ist hervorzuheben, dass es in zahlreichen, frischen Präparaten niemals gelang, einen einzigen freien Embryo zu sehen, wenn man die Darmtrichinen im Darmschleim untersuchte, ohne sie zu quetschen. Dabei erscheinen die vollentwickelten Mutterthiere bekanntlich zum Bersten mit Jungen gefüllt. Der Druck des Deckglases, die Quetschung durch die Präparirnadel kann Embryonen aus dem Genitalschlauch befreien, aber es ist dann gewöhnlich sehr leicht, das lädirte Mutterthier in nächster Nachbarschaft aufzufinden. Auch ist es bekannt, dass man durch stärkeres Erwärmen des Objectträgers die auf demselben im Darmschleim gelegene Darmtrichine bisweilen zur künstlichen Geburt veranlassen kann, allein hieraus folgt noch nicht, dass die Embryonen gewöhnlich im Darmschleim geboren werden. Aus den frischen Präparaten lässt sich demnach ein Beweis für die im Darmlumen erfolgende Geburt der Jungen nicht erbringen. Nicht minder bedeutungsvoll muss die Durchmusterung des Darminhaltes in den unzähligen Darmdurchschnitten sein, die zur Untersuchung gelangten. Zur genaueren Durchforschung wurden gerade diejenigen Stellen ausersehen, welche reichliche Darmtrichinen im Darmlumen enthielten; es fanden sich wiederholt Darmstücke, die in jedem mikroskopischen Präparate 1—3 Durchschnitte von Darmtrichinen aufwiesen. Und trotz der grossen Zahl durchsuchter Schnitte, trotz deren Reichlichkeit an Darmtrichinen sind im Ganzen nur 6mal freie Embryonen dicht neben Darmtrichinen im Darmlumen gesehen worden. Unter diesen handelt es sich 2mal sicherlich um Artefacte, denn ausser den Embryonen waren auch zum Theil noch ganz kleine Ovula aus dem Genitalschlauch herausbefördert. Somit bleiben 4 Bilder, die zu Gunsten der Ansicht von der Geburt in der Darmhöhle Verwerthung finden können; bei ihnen lassen sich arteficielle Einwirkungen nicht nachweisen. Will man in diesen Befunden einen Beweis für den Ablauf der Geburt im Darmlumen oberhalb der Schleimhaut

erblicken, so muss der Geburtsvorgang in der Darmhöhle doch immerhin als ein seltener bezeichnet werden. Zur Würdigung der Befunde muss man sich den Umstand vor Augen halten, dass nach Leuckart's Angaben jede weibliche Darmtrichine in den 5 bis 6 Wochen ihres Daseins 1½ Tausend Junge gebiert. Wenn auch nur die Hälfte der weiblichen Darmtrichinen ihre junge Brut im Darmlumen absetzte, müsste es in Anbetracht einer derartigen Fruchtbarkeit ein leichtes sein, das Vorhandensein reichlicher Embryonen im Darmkanal festzustellen. Jeder einzige Untersucher, welcher trichinöses Material an geeignete Thiere verfüttert hat, überzeugt sich von dem Auftreten der Darmtrichinen im Darmschleim; dass aber — selbst bei vollkommenster Ausstopfung der Mutterthiere mit Embryonen — freie junge Würmer im Darmlumen nicht einmal in der gleichen Zahl wie die Darmtrichinen, sondern in den beweiskräftigsten frischen Präparaten gewöhnlich überhaupt nicht aufzufinden sind, ist ebenfalls leicht zu constatiren, aber bisher nicht genügend beachtet worden. — Die angeführten Momente zwingen zu dem Schluss, dass die Geburt der jungen Würmer in der Darmhöhle ein nur selteneres Vorkommniss oder überhaupt kein regelmässiges Ereigniss darstellt. Dahingegen finden sich Bilder, welche dafür sprechen, dass die Geburt bereits beginnt, wenn die Darmtrichine mit der Darmwand innige Fühlung gewonnen hat[1]). So zeigt sich einmal an der Oberfläche der Schleimhaut dicht neben der Darmtrichine ein freier Embryo bereits im Gewebe schräg gelagert, welcher in der Nähe eines Lymphspaltes aufhört, diesen

[1]) Diese Beobachtung regt die Frage an, ob der Darminhalt etwa ein für die Embryonen schädliches Medium darstellt, welches die Mutterthiere zu umgehen trachten. Diese Frage ist auch für die Beurtheilung der bereits bekannten, auch von mir in einem Experiment bestätigten Thatsache, dass „jungtrichiniges" Fleisch nicht inficirt, von zweifelloser Bedeutung. Leuckart hat den Umstand, dass Fleisch mit noch nicht ausgebildeten Muskeltrichinen (d. h. vor Ende der 3. Woche nach der Fütterung) ohne Schaden verzehrt werden kann, allein auf die zerstörende Wirkung des Magensaftes geschoben. Ich habe aber auch, als ich solches Fleisch (von 10—11 Tage vorher inficirten Thieren) direct nach Eröffnung der Bauchhöhle in den Dünndarm hineinbrachte, trotz genauer Prüfung nach 3 Tagen weder im Darm noch im Zwerchfell Trichinen entdecken können.

aber noch nicht erreicht hat. Folgende Stelle verdient Erwähnung: In die Seitenfläche einer Zotte stülpt sich eine mit Embryonen erfüllte Darmtrichine ein, schlingt sich dann in horizontaler Richtung quer um die Zotte. Theils ist sie von dem centralen Lymphgefäss noch durch eine schmale Stromabrücke getrennt, theils liegt sie ihm ganz innig an. Im Lumen dieses centralen Chylusraumes findet sich in einem Schnitte etwa $\frac{3}{4}$ eines Embryo, welcher in schräger Richtung nach der Muttertrichine hinweist; in einem anderen Schnitte liegt ein ganzer junger Wurm frei in der Lichtung des Gefässes. Obwohl der den Zellkörper führende Theil in der Serie dieser Schnitte verloren ging, ergiebt sich aus diesen Präparaten doch so viel, dass die Ablegung der Jungen in das Lumen der Lymphgefässe schon zu einer Zeit beginnen kann, wo die Darmtrichine sich noch ganz oder fast ganz im Darmlumen aufhält, allerdings sich innig in das Zottengewebe einschmiegend.

Wenn wir nunmehr das Ergebniss der geschilderten Untersuchungsresultate zusammenfassen, so ist hervorzuheben, dass die weiblichen Darmtrichinen sich in die Darmschleimhaut einbohren und mit Vorliebe die Lymphgefässe aufsuchen, um ihre Jungen daselbst zu bergen. Die Geburt der Jungen im Darmlumen scheint daneben nur eine untergeordnete Bedeutung zu besitzen. Da die Geburt vornehmlich in den Lymphgefässen der Darmwand erfolgt, spielt die active Durchbohrung der Darmwandung seitens der jungen Würmer keine Hauptrolle, sie kommt aber, wie hier zum ersten Mal gezeigt ist, vor. Damit ist keineswegs gesagt, dass diese das Gewebe frei durchwandernden Würmer ihren Weg im Darmlumen begonnen haben, denn sie lassen sich mit derselben oder noch grösseren Wahrscheinlichkeit von den frei in der Darmschleimhaut liegenden Darmtrichinen herleiten. Ihre Zahl ist eine spärliche. Da sich ihrer Fortbewegung mehr Hindernisse in den Weg stellen, als dem Transporte der Jungen innerhalb der Lymphgefässe, müssten sie, wenn eben so viel Junge in das Schleimhautgewebe, wie in die Lymphgefässe gelangten, reichlicher anzutreffen sein. Die Erfahrung, dass die in die Schleimhaut eingedrungenen Darmtrichinen grösstentheils in den Lymphräumen liegen, dass die Zahl der freien Embryonen in den Lymphgefässen immerhin über ein Dutzend

betrug, legt dafür Zeugniss ab, dass die Lymphstrasse den hauptsächlichsten Transportweg der jungen Trichinen durch die Darmwand darstellt. So lautet die Antwort auf die Eingangs dieses Abschnittes aufgeworfene Frage, wie die eben geborenen Würmer die Darmwandung passiren, in einer die Fragestellung modificirenden Weise: die jungen Trichinen werden in der Regel nicht in der Darmhöhle geboren, sondern in der Darmwand, in welche sich die weiblichen Darmtrichinen selbst einbohren. Erst von hier aus ziehen die Jungen ihre eigene Strasse; ihr Weg ist in erster Linie das Kanalsystem der Lymphe. Nur vereinzelte bohren sich in die Bauchhöhle durch.

Eine Reihe von Thatsachen, die sich früher jedem Verständnisse entzogen, wird nunmehr erklärlich. Oefters hatte man beobachtet, dass der Darminhalt nach der Fütterung mit trichinösem Fleisch in späteren Tagen mehr männliche als weibliche Darmtrichinen aufwies. Kein Wunder, die weiblichen sind in der Darmwand verschwunden, die männlichen verbleiben im Darmkanal. Wie häufig haben sich die Aerzte darüber gewundert, dass bei zweifelloser trichinöser Infection der Nachweis von Darmtrichinen (das Gleiche gilt für die Embryonen!) in den Stühlen nicht gelang, selbst wenn starke Abführmittel gereicht waren! Auch dieses erscheint nicht mehr sonderbar, denn die Darmtrichinen gelangen eben zum grossen Theile in die Darmwand. Von grösster praktischer Bedeutung erscheint aber die Erkenntniss von dem Eintritt der Darmparasiten in die Darmwand für den Arzt am Krankenbett. Wir vermögen bekanntlich bei der Therapie der Trichinosis nur einer causalen Indication zu genügen, indem wir die Parasiten aus dem Darm vertreiben. Früher, wo die Lehre galt, am Ende der ersten Woche beginnen die Weibchen ihre Jungen im Darmlumen abzulegen und fahren mit dieser Thätigkeit wochenlang im Darmkanal fort, konnte der Arzt in der ganzen ersten und auch in den folgenden Wochen getrost auf eine Entfernung der Darmtrichinen durch Laxantien u. s. w. hoffen. Allein jetzt ist es geboten, die Abführmittel möglichst schnell, in den ersten Tagen, unmittelbar nach der Infection darzureichen. Denn, wenn die Darmtrichinen erst in der Darmwand sitzen, werden die Abführmittel wohl keinen grossen Segen mehr stiften.

Erst während der Niederschrift dieser Zeilen erhielt ich durch die Güte der Herren unseres zoologischen Museums (Prof. M. Braun, Dr. Lühe) von der Arbeit Cerfontaine's[1]) Kenntniss, deren Original ich erst jetzt einsehe, nachdem obige Darstellung meiner Befunde abgeschlossen ist. Dieser Autor hat eine auswärts trichinös inficirte Ratte untersucht, welche in der Zeit vom 3. zum 4. Tage nach der Fütterung gestorben war. Er machte die Section dieses Thieres am 7. Februar 1893 und fand zahlreiche Darmtrichinen, keine freien Embryonen in der Darmhöhle. Er constatirt an untersuchten Darmstücken, von denen übrigens nicht angegeben ist, ob sie in Celloidin, bezw. Paraffin eingebettet waren, dass die weiblichen Darmtrichinen in die Darmwand eindringen. Ich habe meine Untersuchungen bereits October 1891 begonnen und das Vorhandensein der Darmtrichinen in der Darmwand mit Sicherheit im Jahre 1892 festgestellt. Ich nahm trotzdem von einer sofortigen Publication Abstand, weil ich diese von allem bisher Bekannten abweichende Thatsache durch Studien an einem reicheren Material und besonders an dem noch lebenden Versuchsthiere festzustellen wünschte. Sonst hätte ich meine vorläufige Mittheilung (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde. Bd. XV. S. 225) reichlich ein Jahr früher veröffentlichen können[2]). Es ist im Interesse der Sache jedenfalls günstig, dass das Eindringen der Darmtrichinen in die Darmwand ziemlich gleichzeitig an 2 verschiedenen Punkten der Welt von 2 Untersuchern an verschiedenen Thieren unabhängig von einander beobachtet ist, denn dieser Befund wird

[1]) Arch. de biologie. Tome XIII. Fascicule I. 1893. p. 125.

[2]) Ich muss diese genauen Zeitangaben machen, um einer falschen Auffassung vorzubeugen, zu welcher eine Stelle in einem Referat des Hrn. Prof. M. Braun leicht Veranlassung geben kann. Derselbe bemerkt im Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XVI S. 755, dass ich die Ergebnisse von Cerfontaine's Arbeit bestätigt hätte. Dies könnte irrthümlicherweise so gedeutet werden, als hätte ich diese Arbeit vorher gekannt. Prof. M. Braun, welcher die oben geschilderten Befunde erst aus meinen mikroskopischen Präparaten kennen gelernt hat, weiss genau, dass selbst an dem Tage, als meine vorläufige Mittheilung erschien, weder ich noch er von der kurz zuvor im Auslande publicirten Arbeit Cerfontaine's eine Ahnung hatte. Von einer einfachen „Bestätigung" wird man wohl, auch von allen zeitlichen Umständen abgesehen, nicht gut reden dürfen.

nun um so schneller auf allgemeine Anerkennung rechnen dürfen. Vergleichen wir nun unsere Resultate mit der Beobachtung Cerfontaine's an der Ratte, so hat Cerfontaine die Darmtrichinen vorgefunden: in der Schleimhaut, Submucosa (Bindegewebe und Peyer'sche Platten), Muscularis, zwischen den Fettzellen des Mesenterium, in einer Lymphdrüse. Ich habe beim Kaninchen die eingedrungenen Darmtrichinen fast nur in der Schleimhaut, nur eine einzige in der Submucosa gesehen. Der Unterschied erklärt sich wohl aus der Grössendifferenz der Därme. Uebrigens soll nicht die Möglichkeit geleugnet werden, dass die Darmtrichinen nicht auch gelegentlich bei grösseren Thieren etwas weiter vordringen; es ist das für das Wesen der Erscheinung ziemlich gleichgültig. Was oben aber als besonders bedeutungsvoll hervorgehoben wurde, dass die grosse Zahl der Darmtrichinen sich in die Lymphgefässe der Darmwand einbohrt, hat Cerfontaine gar nicht bemerkt. Er erwähnt nichts von einer Lagebeziehung der Darmtrichinen in der Darmwand zu deren Lymphgefässen. Der Autor hat seine Abbildungen absichtlich schematisirt und daher ist ein Urtheil über diesen Punkt aus den Figuren nicht zu gewinnen. Nur in Fig. 5 könnte man die Darmtrichine in einem Lymphgefäss der Musculatur vermuthen. Obwohl der Autor eine Beziehung der Darmtrichinen zu den Lymphgefässen nicht wahrgenommen hat, lässt er den Lymphapparat doch die erste Rolle bei dem Transport der Embryonen aus der Darmwand spielen, weil er die Mutterthiere in Peyer'schen Platten und einer Mesenterialdrüse antraf. In Bezug auf diese Feststellung sagt er: „Ces faits plaident singulièrement en faveur de cette hypothèse d'après laquelle le système lymphatique servirait immédiatement à la dissemination des embryons dans l'économie.“ Nach meinen Befunden ist diese Hypothese überhaupt keine Hypothese mehr, sondern eine bewiesene Thatsache. Cerfontaine hat freie Embryonen in der Darmwand nicht gesehen, sein Thier war schon am 3. bis 4. Tag nach der Fütterung gestorben. Darum enthielten die Darmtrichinen in der Darmwand dieser Ratte vorzugsweise noch Ovula und keine entwickelten Embryonen. Cerfontaine glaubt übrigens, obwohl er keine eigenen Beobachtungen dafür anführt, dass nebenher die Geburt der Jungen sich auch im Darmlumen vollzieht. —

Gehen wir jetzt an die Erörterung der Frage heran, auf welchem Wege die Embryonen in erster Linie vorwärts gelangen, um die quergestreifte Musculatur zu erreichen, so ist die Beantwortung derselben durch die voranstehenden Ermittelungen wesentlich erleichtert. Schon im Beginn des vorhergehenden Abschnittes wurde hervorgehoben, dass die Lage der Jungen innerhalb der Darmwand hierfür einen sehr wichtigen Fingerzeig liefern muss. Da durch die Beobachtungen dargethan ist, dass die Embryonen vornehmlich auf dem Wege des Lymphstroms und nur zum geringen Theile durch active Durchbohrung der Darmwand den Darm verlassen, muss die Lymphstrasse als primärer und wesentlichster Verbreitungsweg der Embryonen gelten. Es bleibt nur die Aufgabe, die Jungen auf ihrem Wege weiter im Auge zu behalten, zu begleiten und event. auf Haltestationen nach ihnen zu recherchiren.

Auf ihrer ersten Station, in den Lymphdrüsen des Mesenterium sind sie zuerst von Virchow, dann von Fiedler und Gerlach gesehen worden. Da bisher jedes Detail fehlt, führe ich folgendes Beispiel an. Bei der Section eines am 13. Tage nach der Fütterung gestorbenen Kaninchens findet sich eine Mesenterialdrüse von 12 mm Länge. Die mikroskopische Untersuchung der (in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten, in Celloidin eingebetteten) Drüse zeigte fast in jedem Schnitte 1—3 Embryonen. Dieselben liegen in den durch blassere Färbung ausgezeichneten Bezirken, die vornehmlich den Lymphsinus der Markregion entsprechen. Das hellere Aussehen beruht vorzugsweise darauf, dass an diesen Stellen dunkel gefärbte Lymphzellen mit ganz blass oder gar nicht gefärbten Lymphkörperchen abwechseln; zuweilen findet sich nur etwas feinkörnige Masse, namentlich in nächster Umgebung des Wurms (Taf. II. Fig. 8). Die Trichinen, welche meist im Gewebe und nur selten in einem Spalt gelegen sind, erzeugen also Nekrose der sie umschliessenden Lymphzellen. (Mitgeschleppte Bakterien sind nicht nachzuweisen.) Die kleinen Venenäste der hyperplastischen Lymphdrüse sind weit und mit Blut gefüllt. Die (ja der Lymphgefässe entbehrenden) Follikel sind frei von Parasiten. — Die jungen Parasiten, welche der Drüsenregion glücklich entgangen sind, gelangen in den Ductus thoracicus.

Mit der Lymphe erreichen sie die venöse Blutbahn. In den Venenstämmen und im Herzblut sind sie von Zenker, Fiedler und Kühn wiederholt festgestellt worden. Dann trägt der Blutstrom die jungen Trichinen in die Musculatur[1]). — Die Lymphcapillare der Darmwand nimmt also die junge Brut der Darmtrichinen auf, die Blutcapillare der Musculatur setzt sie an dem sicheren Port ab, wo sie in das Larvenstadium der Muskeltrichinen übergehen. Warum die jungen Trichinen gerade die Capillaren der Muskeln verlassen, wo sie dann mehr oder weniger weit im Perimysium fortwandernd, in die Muskelfasern eindringen, ist nicht leicht zu sagen. Unter der Herrschaft der Lehre von der Chemotaxis wird man sich der Idee nicht ganz verschliessen wollen, dass es gewisse chemische Stoffe der quergestreiften Muskelfasern sind, welche die jungen Würmer „chemotaktisch" anlocken. Dass die Substanz der Muskelfasern den Würmern vorzügliche Existenzbedingungen gewährt, ist sicher; in 10—14 Tagen sind die jungen Würmer daselbst zu ausgebildeten Muskeltrichinen herangewachsen.

Ueberblicke ich nunmehr den bisher geschilderten Propagationsmodus der Trichinen im Körper, so hat mich, wie ich offen gestehe, noch ein Moment beunruhigt. Warum ist es noch nie gelungen, die jungen Würmer in anderen Organen gelegentlich wahrzunehmen? Bei allem Respect vor der grossen Anziehungskraft der Muskelsubstanz, welche die Embryonen alsbald aus den Gefässen herauslockt, wird man doch der Frage nachgehen dürfen, ob gewisse Organerkrankungen bei der Trichinosis — von der Darm- und Muskelaffection abgesehen — nicht auf gelegentliche Verschleppung der jungen Würmer in andere Organe zu beziehen sind. Welche Organläsionen sind nun bei der Trichinosis ausser dem Darm- und Muskelleiden beobachtet?

1) Die Fettleber. Beim Menschen hat Cohnheim[2]) zuerst eine solche als eine sehr häufige Erscheinung gelegentlich der Obductionen trichinöser Individuen constatirt, bei Kaninchen

[1]) Colberg giebt an, die jungen Trichinen vielfach innerhalb der grösseren Muskelcapillaren beobachtet zu haben. Wenn hier kein Irrthum vorliegt, war es ein Glücksfall, dass der Autor die Würmer gerade im Augenblicke ihres Importes in die Musculatur erwischte.

[2]) Dieses Archiv. Bd. 33 und 36.

finden sich nur selten Leberzellen mit einigen Fetttröpfchen erfüllt. Bezüglich der Beurtheilung dieser Fettleber ist die Entscheidung, ob Fettinfiltration oder Fettdegeneration vorliegt, nicht leicht zu treffen. Mag man diese Fettleber nun als Degenerationserscheinung in Folge des Infectionsprozesses, mag man sie als fettinfiltrirtes Organ in Folge der behinderten Chyluscirculation ansehen: das Fehlen von Trichinen und die diffuse Erkrankung der Leber legen dafür Zeugniss ab, dass die Fettleber keiner localen Schädigung seitens der Parasiten ihre Entstehung verdankt.

2) Nephritis. Im hiesigen pathologischen Institute sind schon einige an chronischer Nephritis zu Grunde gegangene Personen secirt worden, deren Muskeln sehr reichlich von eingekapselten Trichinen durchsetzt waren. Eine derartige Combination bot z. B. ein in der Blüthe seines Daseins an chronischer Nephritis verstorbener Arzt, dessen stark trichinenhaltige Muskeln das Ausgangsmaterial zu diesen Untersuchungen gebildet haben. Dass ein innerer Causalnexus zwischen Trichinosis und Nephritis besteht, gewinnt nun dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass sich bei trichinisirten Kaninchen wiederholt eine Nierenaffection eingestellt hat. Eine solche Nephritis trat oft frühzeitig zu Tage und äusserte sich durch Epithelnekrose der Harnkanälchen (in verschiedenen Regionen), sowie durch Bildung reichlicher hyaliner Cylinder. Fettige Degeneration des Epithels war nur bisweilen und in geringem Grade nachweisbar. Da selbst in den frischen Fällen von Nephritis in die Kaninchenniere eingeschleppte Trichinen nicht aufgefunden wurden und die Affection eine mehr diffuse Ausdehnung besitzt, wird man auch die Nephritis einer localen Wirksamkeit von Trichinen nicht zuschieben dürfen, sondern auf einen toxischen Ursprung zurückführen müssen.

3) Blutungen und hämorrhagische Geschwüre der Schleimhaut des Magens und Duodenum sind bei Trichinosis des Menschen von Ebstein[1]), Perls[2]) und E. Neumann[3]) beobachtet. Sie können zu Blutungen in den Magendarmkanal

[1]) Dieses Archiv. Bd. 40. S. 289.

[2]) Lehrbuch der allg. Pathologie. 1879. Bd. II. S. 63.

[3]) Zwei private Beobachtungen; nur der 2. Fall ist von A. Lewin (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 49. S. 26) mitgetheilt.

Veranlassung geben. Wyss[1]) sah 3 rundliche Schleimhautgeschwüre im Duodenum einer trichinös inficirten Katze, ich habe Blutungen und hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut 4mal an Kaninchen gesehen, die 3 Wochen bis 4 Monate nach der Fütterung gestorben, bezw. getödtet sind. In den unter dem Mikroskop als umschriebene, theilweise hämorrhagisch infiltrirte Nekrosen sich darstellenden Heerden der Schleimhaut wurden unsere Parasiten nicht bemerkt. Da diese Prozesse immerhin eine Theilerscheinung der primären Erkrankung des Verdauungsrohrs bilden können, dürfen sie zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage nicht herangezogen werden.

4) Von vornherin musste ein Befund nachhaltige Aufmerksamkeit erregen, welcher bei den in den ersten 3 Wochen nach der Fütterung untersuchten Kaninchen nur einmal vermisst wurde. Es finden sich unter der Pleura pulmonalis und in der Lunge mehrfache, bisweilen disseminirte, rothe Fleckchen oder Punkte, welche den so häufig vorkommenden, punktförmigen Ecchymosen der menschlichen Pleuren recht ähnlich sehen. Mikroskopisch betrachtet, erscheinen diese hämorrhagischen Heerde als mit Blut infiltrirte Gruppen von Alveolen und kleineren Bronchien, in deren Umgebung die Capillaren der Alveolarwände korkzieherartig gewunden, erweitert sind und knopfförmig in das Alveolarlumen vorspringen. In anderen, wohl schon ein wenig älteren Heerden bemerkt man neben der dichten Anhäufung extravasirter rother Blutkörperchen reichliche Alveolarepithelien, körniges Fibrin und einzelne Leukocyten. Diese Elemente erfüllen die Alveolen, aber vielfach auch die kleinen Bronchialäste der betroffenen Bezirke. Der Gedanke musste sich nun alsbald aufdrängen, es möchten diese blutigen Heerdchen durch embolisch verschleppte junge Trichinen in's Dasein gerufen sein. In der That ist es nun wiederholt gelungen, junge Trichinen in diesen hämorrhagischen Lungenheerden nachzuweisen. Einmal wurden schon bei frischer Untersuchung, dann aber öfters in Schnitten durch solche in Celloidin eingebettete Heerde inmitten der afficirten Stellen vereinzelte junge Würmer aufgefunden, die meist in den Alveolen lagen. Ihre Lagerung in den Alveolen bekundet, dass die Blutungen nicht ausschliesslich durch capilläre Ver-

[1]) Von Ebstein (a. a. a. S. 291) erwähnt.

stopfungen seitens der Würmer, sondern geradezu durch capilläre Rupturen zu Stande kommen. Bemerkenswerth ist fernerhin, dass in Flemming's Säuregemisch gehärtete und mit Saffranin gefärbte Schnitte eigenthümliche dunkelrothe Gebilde enthielten, die zum grössten Theil in den Capillargefässen der Alveolarwände drinsteckten. Genauere Musterungen mit Hülfe von Immersionssystemen machten es nicht unwahrscheinlich, dass diese Gebilde degenerirten geschrumpften Embryonen entsprechen. Ausser diesem Befunde spricht die Vertheilung und Gestalt der Lungenheerde, sowie das Fehlen gleicher Heerde in anderen Organen, z. B. in der Pleura costalis, für den embolischen Import, gegen die active Einbohrung der Parasiten in die Lunge[1]).

Der Nachweis der jungen Trichinen in den hämorrhagischen Lungenheerden erfüllte das letzte Desiderium bezüglich der in Rede stehenden Frage. Sind es doch gerade die Lungen, in welchen man die auf dem Wege des Ductus thoracicus und der grossen Venenstämme in die Musculatur transportirte Trichinenbrut noch am ehesten abzufassen hoffen durfte.

Sonach kann an dem Transport der jungen Trichinen aus der Darmwand in die Musculatur durch Vermittelung des Lymph- und Blutstroms nicht mehr gezweifelt werden. — Neben dieser anatomisch vorgezeichneten Strasse kommt der von Leuckart betonte Weg der activen Wanderung immerhin in Betracht. Dass die Embryonen die Darmwand allein und selbständig durchbohren können, ist hier zum ersten Male gezeigt. Diese Wanderung geradewegs durch die Darmwand ist aber nicht der von der Mehrzahl der Embryonen benutzte Weg. Das thun die oben mitgetheilten Beobachtungen deutlich kund, dafür sprechen aber noch andere Umstände. Zunächst müsste man doch, wenn die Mehrzahl der Jungen die freie Bauchhöhle passirte, reichlichere

[1]) Uebrigens hat Cohnheim (dieses Archiv. Bd. 36. S. 178—179) schon die Frage aufgeworfen, ob gewisse „Infarkte“ in den Lungen an der Trichinenkrankheit verstorbener Menschen nicht dadurch zu Stande kämen, „dass die jungen Würmer direct in die Blutgefässe hineingerathen und durch ihre eigene Anwesenheit eine Verstopfung kleiner Bezirke bewirken“. — Es ist nach obigen Feststellungen die Möglichkeit vorhanden, dass junge Trichinen gelegentlich einmal mit dem Sputum expectorirt werden können.

Embryonen in derselben, sicherlich mehr, wie in den anderen serösen Höhlen antreffen. Dies habe ich nie beobachten können; dagegen ist es mir, wie übrigens auch Fiedler, in seltenen frischen Fällen nicht möglich gewesen, Embryonen im Peritonäum nachzuweisen. Nur im Herzbeutel wurden die Embryonen stets im ersten Tropfen des Liquor pericardii[1]) beobachtet. Nun ist die Untersuchung des Inhaltes des Herzbeutels leichter als die der Bauchhöhle, weil im Pericard mehr Flüssigkeit zur Verfügung steht; allein, wenn die meisten Embryonen durch das Peritonäum ziehen würden, dürfte ihr reichlicher Nachweis in der Blüthezeit ihrer Propagation keine Schwierigkeiten machen. — Leuckart hat die Verschleppung der jungen Würmer auf dem Saftwege deswegen ausgeschlossen, weil er nie Embryonen in den Blutgefässen der Peritonäalblätter vorfand. Diese Beobachtung stimmt vollkommen mit der unsrigen überein, auch ich habe nie Embryonen im Blute der Darmwandgefässe gesehen. Wenn Leuckart dagegen freie Embryonen im Bindegewebe antraf, so kann diese Beobachtung nunmehr das lockere Zellgewebe nicht als vornehmlichsten Propagationsweg erweisen, zumal wenn man erwägt, wie schwierig es ist, an frischen Präparaten die Lagebeziehung der Embryonen zu den feinen Lymphspalten des Bindegewebes festzustellen.

Wie steht es nun aber mit den oben erwähnten Argumenten, welche Leuckart zur Stütze der Ansicht heranzog, dass die jungen Trichinen sich vornehmlich durch active Wanderung im Organismus verbreiten? Als erstes Moment führt der hervorragende Forscher an, dass die Zahl der Parasiten im Allgemeinen mit der Entfernung von der Peritonäalhöhle abnimmt. Diese Regel trifft bisweilen zu, wie auch Cohnheim bestätigt, aus-

[1]) Das constante Vorkommen der Embryonen im Pericard musste vom Standpunkt der Lehre von der fast ausschliesslichen Wanderung der Trichinen längs der Bindegewebszüge als eine Verirrung gebrandmarkt werden, da die Trichinen sich so gut wie nie im Herzmuskel ansiedeln. Benutzen die Würmer aber die Lymphstrasse, so ist es Angesichts der von v. Recklinghausen zuerst erkannten intimen Beziehungen zwischen Lymphgefässen und serösen Höhlen nicht auffallend, dass sie ebenso im Herzbeutel wie in den anderen grossen Körperhöhlen vorkommen.

nahmslos ist sie nicht. Wenn bei den Sectionen[1]) zufällig nur vereinzelte Trichinen gefunden werden, so liegen sie keineswegs vorzugsweise im Zwerchfell, vielmehr sieht man dann einzelne weisse Stippchen in den Brust- und besonders den Halsmuskeln, denen man bei spärlicher trichinöser Infection stets die erste Aufmerksamkeit schenken sollte. Virchow äussert sich in gleichem Sinne: „Besonders zahlreich waren die Trichinen gewöhnlich in den kleinen Muskeln des Kehlkopfes, meist selten in der Zunge und dem Zwerchfell". Gleiche Erfahrungen hat Fiedler gemacht: „Die Zahl der Trichinen nimmt keineswegs centrifugal von der Bauchhöhle ab; in manchen Muskeln, die dieser entfernt liegen, findet man oft mehr, als in den nahen". Johne[2]), welcher die Zahl der Trichinen in den verschiedenen Muskeln genau bestimmte, fand in den Kehlkopfmuskeln auf 4 g 2123, im Zwerchfell auf 4 g 1663. Kurz, es kann in der Verbreitung der Trichinen innerhalb der Körpermusculatur eine bestimmte Regel im Sinne Leuckart's nicht entdeckt werden. — Der Forscher hebt ferner das häufigere Vorkommen der Parasiten in der anderen Körperhälfte hervor, dies dadurch motivirend, dass die Brusthöhle gegen die Halsgegend weniger vollständig abgeschlossen ist, als die Bauchhöhle gegen die hintere Körperhälfte. Es ist nicht leicht ersichtlich, welcher feste „Abschluss" es den activ wandernden Trichinen schwerer machen sollte, von der Bauchhöhle in den Oberschenkel, als in die Hals- und Kaumusculatur zu gelangen. — Die Immunität des Herzmuskels kann meines Erachtens zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage nicht herangezogen werden; Leuckart will sie durch die geringe Bindegewebsentwickelung im Herzen erklären. Wenn der Herzmuskel nur nach Maassgabe seines Bindegewebsgehaltes Parasiten enthalten sollte, müsste er spärliche, aber nicht wie gewöhnlich, gar keine Trichinen enthalten. Wer sich vor Augen hält, dass die Herzmuskelfaser anders wie die Faser des Skeletmuskels gebaut ist, wird mit Virchow geneigt

[1]) Seitdem ich bei den Sectionen die Musculatur etwas genauer ansehe, vergeht kein Jahr mehr, in welchem nicht einzelne Fälle älterer Trichinosis aufgedeckt werden, im Jahre 1892 fanden sich sogar deren 8.

[2]) Der Trichinenschauer. S. 39.

sein, die Immunität des Herzens in der chemischen Qualität seiner Muskelfasern, und nicht in der Quantität des Bindegewebes zu suchen. — Ein weiteres Argument Leuckart's erscheint bemerkenswerth: Die Anhäufung der Trichinen an den Sehnenansätzen des Muskels, wo die weitere Durchwanderung des Bindegewebes auf Schwierigkeiten stösst. Jedoch, wenn es hier das lockere Bindegewebe ist, das den Würmern die Passage erleichtert, so beweist das nur, dass die Würmer innerhalb der Muskeln längs des Bindegewebes fortwandern, ehe sie in die Muskelfaser eindringen. Dadurch ist aber nicht bewiesen, dass die meisten Trichinen die Musculatur anf dem Wege der unermüdlichen Wanderung längs des den ganzen Organismus vereinigenden Bindegewebes erreicht haben. — Das Facit unserer Beobachtungen und Erwägungen gipfelt in der Erkenntniss, dass es in erster Linie der Lymph- und Blutstrom ist, welcher die jungen Trichinen forträgt; die active Wanderung der Würmer dürfte erst im zweiten Grade für die Propagation Bedeutung besitzen. Dieser schon von Fiedler ausgesprochene Satz scheint heute besser begründet, wie je. Er giebt auch denen Recht, welche eine Verbreitung der jungen Trichinen auf dem Blutwege darum postulirten, weil sie es auf Grund der bisher bevorzugten Auffassung als unverständlich bezeichneten, dass man kurze Zeit nach der Fütterung junge Würmer in entfernten Muskelsystemen antrifft. —

Giebt es eine Immunität gegen Trichinosis? Eine natürliche Immunität besitzen die Kaltblüter, bei welchen weder Darm- noch Muskeltrichinen zur Entwickelung gelangen. Die Ursache derselben kann vielleicht per exclusionem erkannt werden. Gibier[1]) zeigte, dass die von Natur gegen Milzbrand immunen Frösche bei einer Temperatur von 35—37° C. an Milzbrand zu Grunde gehen. Im Anschluss an diese Versuche wurden Frösche, denen trichinöses Fleisch in den Rachen gestopft war, in den Brütofen gesetzt. Sie starben nach 2 Tagen. In ihrem Darm fanden sich freiliegende todte, starre Muskeltrichinen unverändert vor. In 2 Tagen haben sie sich aber bei

[1]) Comptes rendues. T. 94. 1882. p. 1605.

empfänglichen Thieren in geschlechtsreife Darmtrichinen umgewandelt. Die Immunität der Frösche gegen Trichinosis beruht also nicht auf zu niedriger Körpertemperatur, sondern ist in dem besonderen Chemismus des Darmkanales begründet.

Bei vielen Vögeln besteht nach wiederholter Angabe eine Muskelimmunität gegen Trichinosis, indem sich zwar Darmtrichinen im Darmkanal, aber keine Muskeltrichinen entwickeln. Diese Thatsache ist bis jetzt nicht aufgeklärt.

Unter der grossen Reihe für Trichinosis empfänglicher Thiere lässt sich eine individuelle Immunität nicht nachweisen. Von meinen gefütterten Kaninchen erkrankten sämmtliche. Wenn der Infectionserfolg ungleich, bisweilen wider Erwarten stark oder gering ist, so können verschiedene Factoren dabei mitspielen. So kann ein Theil der Darmparasiten durch frühzeitige Durchfälle beseitigt sein, welche allerdings bei Kaninchen nicht häufig sind. Auch bedenke man, dass für die Menge der Muskeltrichinen im inficirten Thiere nicht sowohl die Zahl der verfütterten Muskeltrichinen überhaupt, als vielmehr die Zahl der verfütterten weiblichen Muskeltrichinen in Betracht kommt. Denn diese letzten liefern die junge Brut, eine männliche Darmtrichine könnte aber mehrere weibliche befruchten. — Am wichtigsten ist die Entscheidung der Frage: giebt es eine Immunität gegen Trichinosis nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit oder gelingt eine Reinfection? Bei diesen Versuchen musste zwischen beiden Fütterungsterminen ein längerer, monatelanger Zeitraum liegen, um Irrthümer auszuschliessen. Nach mehreren Experimenten mit zweifelhaftem Ergebniss, ertheilte folgender Versuch eine bestimmte Antwort: Ein Kaninchen wird am 13. Juni mit trichinösem Fleisch gefüttert, eine Probeexcision am 13. September ergiebt Muskeltrichinen. Am 6. December, also fast nach ½ Jahr wird das Thier wiederum mit trichinösen Muskeln gefüttert. Es stirbt am 14. December. Im Darmschleim finden sich zahlreiche Darmtrichinen, im Zwerchfell neben alten, eingekapselten Muskeltrichinen, junge embryonale Trichinen. Also bestand eine Immunität zur Zeit der zweiten Fütterung nicht; die Reinfection ist erfolgt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Ein Durchschnitt einer embryonenhaltigen Darmtrichine im Epithel einer Zotte. Ein zweiter Durchschnitt mit 3 Ovula liegt rechts frei im Darmlumen. (Immersion.)

Fig. 2. Darmtrichine, sich in die Schleimhaut eingrabend.

Fig. 3. Eine Darmtrichine, im Lumen eines centralen Chylusgefässes einer Zotte zusammengerollt. (In 5 Durchschnitten getroffen.) Zottenepithel abgestossen.

Fig. 4. Eine Darmtrichine, im Lumen eines centralen Chylusraumes einer Zotte gelegen (4mal in Durchschnitten getroffen). Links neben der ihres Epithels beraubten Zotte ein Durchschnitt des noch frei im Darmlumen liegenden hinteren Trichinentheiles. Im centralen Chylusgefäss rechts neben der Darmtrichine ein freier zusammengebogener Embryo.

Tafel II.

Fig. 5. Ein freier Embryo in einem Lymphgefäss der Schleimhaut.

Fig. 6. Zwei freie Embryonen in einem Lymphspalt der Submucosa. Nach unten die beiden Muskelschichten und Serosa. Rechts ein Stück einer kleinen Arterie.

Fig. 7. Ein Embryo schräg im Schleimhautgewebe gelagert.

Fig. 8. Eine junge, embryonale Trichine in einer Mesenterialdrüse, deren Lymphzellen zum Theil nekrotisch sind.



IV.

Die puerperale Involution der Uterusmusculatur.

(Aus dem Boerhaave Laboratorium in Leiden.)

Von C. W. Broers.

I. Literatur-Uebersicht.

Sehr zahlreich und von altem Datum sind die Untersuchungen über die anatomischen Veränderungen, welche der Uterus im Puerperium erleidet. Auffallend ist es jedoch, dass die Muskelwand im Vergleich zu der Schleimhaut so stiefmütterlich behandelt ist.

Bis in die Mitte dieses Jahrhunderts begnügte man sich damit, die Involution des in der Schwangerschaft enorm vergrösserten Muskels unter die „miracula naturae“ zu classificiren. Nur hie und da finden wir, dass gelegentlich ein Versuch gewagt wurde zur näheren Beschreibung der dabei stattfindenden Veränderungen. So nannte Kilian als die zu seiner Zeit gangbare Auffassung die, dass die Fasern durch die Nachwehen zu kleineren Dimensionen zusammengedrückt werden und dass die hierbei ausgepressten Feuchtigkeiten theils mit den Lochien, theils durch Resorption entfernt werden. Von einer auf anatomischer Untersuchung basirten Theorie keine Spur.

Etwa um das Jahr 1850 veröffentlichten fast gleichzeitig 3 Untersucher, Kölliker, Kilian[1]) und Heschl, ihre in dieser Richtung gemachten Beobachtungen. Der zuerst genannte[2]) unterwarf zerzupftes glattes Muskelgewebe aus zahlreichen Organen, sowohl von Menschen als von Thieren, einer genauen mikroskopischen Untersuchung. Ich berühre von seinen Resultaten Folgendes als für meinen Gegenstand von Wichtigkeit. Er fand wiederholt in glatten Muskelfasern kleine blasse Körn-

[1]) F. Kilian, Die Struktur des Uterus bei Thieren. Zeitschr. für rat. Med. Bd. VIII und IX. 1849 und 1850.

[2]) A. Kölliker, Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskeln. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. I. 1849.

chen in grosser Anzahl, wodurch die Fasern ein feingranulirtes Ansehen bekamen; häufig traf er auch grössere dunkle Fettkörnchen in verschiedener Quantität und Vertheilung an. Einen grossen Unterschied nahm er wahr beim Isoliren der Muskelfasern aus schwangeren und aus nicht schwangeren Uteri: es gelang ihm dies bei letzteren nur sehr mangelhaft; bei ersteren, zumal nach dem 5. Monat, waren die Muskelzellen „schöner und ausgezeichneter als irgendwo“ abzusondern. Den Evolutionsprozess des Uterusmuskels liess er zu Anfang der Gravidität, sowohl durch Hypertrophie, als durch Hyperplasie der Fasern sich vollziehen, um nach dem 5. Monate hierin blos erstere eine Rolle spielen zu lassen; bereits am Ende des 6. Monates fand er in allen Schichten der Muscularis Muskelzellen von $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{4}$ mm Länge; ihren Inhalt beschrieb er als eine streifige und körnige, bleiche Substanz. Ueber die Involution äusserte er sich folgendermaassen: „Nach der Geburt nehmen die Faserzellen des schwangeren Uterus sehr rasch an Länge ab, wenigstens fand ich dieselben 3 Wochen nach der Entbindung nur noch ungefähr 0,03 mm lang und auffallender Weise mit ziemlich vielen grösseren und kleineren, reihenweise gestellten Fettkörnchen erfüllt.“

Bevor Kilian zur Beschreibung seiner gleichfalls an Zupfpräparaten gewonnenen Erfahrungen überging, entschuldigte er sich bei seinen Lesern, dass er Thatsachen auf dem Gebiete der Obstetrik erwähne, die weder mit Zange, noch mit Wendung in directem Zusammenhang ständen.

Seiner Beobachtung gemäss kommt, im Widerspruch mit der Kölliker's, die Volumenszunahme während der ganzen Schwangerschaft auf Rechnung einer Zunahme der Gewebselemente sowohl an Grösse als an Quantität. Die Muskelfasern am Ende der Gravidität beschrieb er als platte, bandförmige Zellen mit stabförmigen Kernen und nur ausnahmsweise kleine Fettkörnchen enthaltend. Daneben fand er überall kleinere Zellen, darunter viele mit runden Kernen, und fasste diese auf als jüngere Stadien der vorigen, während er unter den langen Fasern viele antraf, in denen der Kern verschwunden war, und andere, welche die verschiedenen Phasen eines von ihm angenommenen Ueberganges von Muskelfasern in Bindegewebsfibrillen

zeigten. Zu seinen Beobachtungen während des Puerperiums wählte er Gebärmütter von Kaninchen und Meerschweinchen, weil die Thatsache, dass diese so bald nach der Geburt wieder concipiren, zu der Muthmaassung berechtige, dass dieselben die verschiedenen Stadien der Involution rasch durchlaufen. So fand er in einem Kaninchenuterus 30—36 Stunden post partum unter verfetteten Serosa-Endothelien die leicht zu isolirenden Muskelfasern matt und bleich, mit blassen Kernen und von gleicher Grösse, wie die im Uterus am Ende der Schwangerschaft. Die Muskelzellen hatten schwach gerunzelte Umrisse und enthielten in ungleicher Quantität sehr feine Fettkörnchen, welche durch Essigsäure keine Veränderung erlitten.

Zwischen diesen Zellen bemerkte er, theils isolirt, theils zu Bündeln vereinigt, kleinere Elemente mit längeren oder kürzeren spitzen Ausläufern und runden oder ovalen, scharf umgrenzten Kernen; ihr Inhalt war stets fettfrei. Sie zeigten grosse Aehnlichkeit mit den Zellen von Uteri junger Thiere: er betrachtete sie denn auch als eine sich entwickelnde jüngere Generation.

Seine zweite Untersuchung betraf ein Meerschweinchen am 4. Tage des Puerperiums. Selbst sehr frische Präparate boten den Anblick macerirten Gewebes: matte, zusammengeschrumpfte Gebilde, spärlich mit sehr feinen Fettkörnchen bedeckt; an vielen Stellen nur Stücke von Fasern mit nicht scharf contourirten Kernen; nirgendwo lang gestreckte Zellen. Die Fettkörnchen waren weniger gross und zahlreich als im vorigen Präparat, öfters fehlten sie gänzlich. Zwischen diesen alten, in Resorption begriffenen Fasern befanden sich die scharf umgrenzten jungen Elemente, wie sie beim Kaninchenuterus beschrieben wurden.

Kilian's Schlussfolgerung war, dass die alten Fasern sämmtlich gänzlicher Vernichtung anheimfallen und ersetzt werden durch Neubildung junger Zellen. Wie von Involution, könne man daher mit gleichem Rechte von Regeneration oder Restitution reden. Sehr deutlich sprach er seine Ansicht in folgenden Worten aus: „Ein weibliches Individuum, das eine Schwangerschaft und ein Puerperium überstanden, besitzt nach Ablauf der Puerperalzeit ein ganz neues Gebärorgan.“

Erst 2 Jahre später erschien die Mittheilung Heschl's[1]).

[1]) R. Heschl's Unters. über das Verhalten des menschl. Uterus nach

Es nimmt uns daher Wunder, dass man fast in der ganzen Literatur ihn als den ersten erwähnt findet, der eine Theorie über die Involution geliefert habe. Im Grossen und Ganzen war Heschl's Auffassung dieselbe, wie die Kilian's: Zerstörung der alten Fasern durch fettige Degeneration und Bildung eines ganz neuen Muskels. Durch Zerzupfen ausschliesslich menschlicher Uteri fand er, dass der Muskelverfettungsprozess zwischen dem 4. und 8. Tage des Wochenbettes seinen Anfang nimmt, und zwar an allen Stellen der Muskelsubstanz gleichzeitig, höchstens in der Cervix einige Tage später. Die Zellen verlieren ihr geschlängeltes Aussehen, die Umrisse werden blasser und zugleich tritt an vielen Stellen Fett auf; der Kern bleibt, bis er sich im Fett verliert, deutlich. Dass nun das also veränderte Gewebe absorbirt werde, folgte seiner Ansicht nach nothwendig aus der raschen und erheblichen Gewichtsabnahme des Uterus.

In einem wichtigen Punkte wich er von Kilian's Meinung ab. Sah er doch erst in der 4. Woche, wenn die Gebärmutter wieder nahezu ihr normales Volumen bekommen hatte, die Neubildung der Fasern ihren Anfang nehmen. Beide Prozesse sah er nun eine Zeit lang neben einander verlaufen; nach etwa 2 Monaten fand er den neuen Uterus ganz gebildet.

In der Wand von Venen und Capillargefässen, welche durch die Uteruscontractionen zum grössten Theile blutleer waren, bemerkte er ebenfalls Verfettung.

Wir finden bei ihm ausdrücklich erwähnt, dass puerperale Prozesse, chronische Krankheiten und Anomalien in der Form des Uterus keinen oder sehr geringen Einfluss üben auf die Involution, wohl auf die Reconstruction, nehmlich in der Form einer Verfettung neugebildeter Zellen.

In seinem Handbuche der mikroskopischen Anatomie schenkte Kölliker[1]) der Involution grössere Aufmerksamkeit, als in seiner vorerwähnten Abhandlung. Er kam durch seine Untersuchung zu ganz anderen Resultaten, als seine Vorgänger: Die Muskelzellen, welche intra graviditatem eine 7—11 mal

der Geburt. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. Bd. VIII. 2. 1852.

[1]) A. Kölliker, Mikrosk. Anat. Bd. II. 2. Hälfte. 1854.

grössere Länge und eine 2—5mal grössere Breite erreicht haben, sind nach 3 Wochen wieder zu ihrer ursprünglichen Länge von 30 μ zurückgekehrt. Als Ursache dieser Verkürzung nahm er eine Atrophie der contractilen Elemente, verbunden mit Fettbildung in ihrer Substanz, an; vielleicht würden auch einzelne Fasern gänzlich resorbirt.

Von Neubildung wurde von ihm beim Menschen, auf den sich seine Untersuchung beschränkte, nichts gefunden. Konnte er auch nicht beweisen, dass alle Muskelzellen, auch die in der Schwangerschaft neugebildeten, in verkürztem Zustande bestehen bleiben, so meinte er doch, dies mit Sicherheit für den grösseren Theil derselben annehmen zu dürfen. Er fand kein Bedenken, dasselbe als auf den Thieruterus anwendbar zu erklären. Die Besonderheiten der puerperalen Veränderungen an der Serosa, an Gefässen und Nerven erklärte er für „noch nicht näher erforscht".

Seinen bereits früher geäusserten Auffassungen betreffs der Evolution fügte er hinzu, dass nach dem 6. Monate jede Neubildung oder Vergrösserung der Fasern aufhört und die Umfangszunahme des Uterus nur verursacht wird durch Ausdehnung und gegenseitige Verschiebung der Elemente.

Was von Kölliker noch lediglich als nicht unwahrscheinlich bezeichnet wurde, stand für Luschka[1]) fest[2]), nehmlich ein Kleinerwerden der Zellen unter Fettbildung, ohne dem Schwunde anheimzufallen und ohne Neubildung. Von den zahlreichen Messungen, die er angab, erwähne ich nur folgende: Das Gewicht des leeren Uterus am Ende der Schwangerschaft ist 24mal grösser, als das des jungfräulichen; die einzelnen Muskelfasern an jenem übertreffen die an diesem 11mal an Länge, 2—5mal an Breite.

[1]) H. Luschka, Anat. des menschl. Beckens. 1864.

[2]) U. A. von Sänger wird gesagt, dass schon Robin die Auffassung Luschka's ausgesprochen habe. Es wollte mir jedoch nicht gelingen, in den beiden, in fast jeder literarischen Uebersicht genannten Schriften von Robin (Arch. gén. de méd. IV. Série. Tome 17. 1848 und Mémoires de l'Acad. Tome XXV. 1861) eine Stelle zu finden, welche diese Behauptung bestätigt. Möglich, dass ein Beweis hierfür in nicht angegebenen Abhandlungen des genannten Schriftstellers zu finden ist. Mir fehlte die Gelegenheit dazu, dies zu ermitteln.

Weder Kölliker's, noch Luschka's Untersuchungen scheinen in den nächstfolgenden Jahren die Aufmerksamkeit sonderlich auf sich gezogen zu haben: finden wir doch lange Jahre hindurch in der Literatur nur Heschl's Angaben erwähnt, stellenweise mit einer kleinen Modification oder einem Zusatz.

So fand Klob[1]) in einzelnen Fällen bereits durante graviditate Fett in den Muskelzellen und schrieb dieser verfrühten Fettbildung einzelne Fälle von Uterusatonie post partum zu.

Auch Matthews Duncan[2]) meine ich als der Kilian-Heschl'schen Theorie huldigend betrachten zu dürfen, wenngleich man nur muthmaassen kann, was der Zusatz „yet after all it is the same muscular layer" heissen soll, welche Worte er hinzufügt, nachdem er seine Ansicht geäussert, dass die alte Muskelschicht durch Absorption schwinde und durch neues Gewebe ersetzt werde.

Bei Balin[3]) finden wir zum ersten Male sehr genaue Untersuchungen über das Schicksal, welchem die Gefässe in dem Uterusmuskel während des Puerperiums anheimfallen. Er untersuchte lediglich Uteri von nicht an Puerperalprozessen Gestorbenen. Die Arterien zeigen eine Bindegewebewucherung der Intima, welche sich in der Richtung, sowohl des Lumens, als der Media erstreckt. Bei einem Theile derselben führt dieser Prozess zur Obliteration, wobei dann die Media dem fettigen Schwunde anheimfällt; bei einem anderen Theile ist das Resultat blos eine erhebliche Verkleinerung des Lumens, während hierbei nur ein Theil der Media fettig degenerirt. Der Verfettungsprozess in den Gefässwänden setzt erst später ein und verläuft langsamer, als der in den Muskelfasern des Uterus.

Die grossen Venen zeigen stellenweise eine mässige Verdickung der Intima, die jedoch nie zur Obliteration führt; ihre dünne Wand ist durch die Uteruscontractionen auf die sonderbarste Weise gefaltet. Die kleineren Venen und die Capillargefässe werden zusammengedrückt und ausser Blutumlauf gesetzt, wor-

[1]) Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorg. 1864.

[2]) J. Matthews Duncan, Researches in Obst. 1868.

[3]) Ballin, Das Verhalten der Blutgefässe im Uterus nach der Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. XV. 1879.

auf sie mit der umgebenden Uterusmusculatur der fettigen Entartung anheimfallen.

Was die Bluträume der Ansatzstelle der Placenta betrifft, so ist seine Auffassung ganz gleichlautend mit der aller früheren Beobachter, nehmlich: Schliessung durch Thrombusbildung und darauffolgende Bindegewebsbildung.

Merkwürdig ist Olshausen's[1]) Modification. Lässt er doch „bekanntlich" bereits am 1. Tage des Puerperiums die acute Muskelfaserverfettung vollzogen sein, versäumt jedoch anzugeben, worauf diese Ansicht basirt ist. Soll dieses „bekanntlich" dazu dienen, seine Theorie den anderen gegenüber als gleichwerthig hinzustellen? Er will nehmlich die Pulsverlangsamung im Puerperium in Zusammenhang bringen mit einem vermehrten Fettgehalte des Blutes und führt hierfür folgende Thatsachen an: 1) kann das Fett des degenerirenden Muskels schwerlich anders, als in das Blut, aufgenommen werden; 2) fand Wagner mitunter Fettembolien in Lungen von Puerperae und 3) fehlen Untersuchungen über den Fettgehalt des Blutes post partum und fielen seine eigenen Experimente über die pulsverlangsamende Eigenschaft von abnorm fettreichem Blute negativ aus. Besonders schlagend kann, mir wenigstens, dieser Beweis nicht scheinen.

Niemand vor Spiegelberg[2]) scheint etwas Ungereimtes gefunden zu haben in Heschl's Darstellung einer Neubildung von Muskelzellen aus Fasern, welche schon seit nahezu 3 Wochen sämmtlich der Zerstörung in Folge fettiger Degeneration anheimgefallen sind. Nach ihm entstehen die neuen Elemente höchst wahrscheinlich aus „aufgespeicherten embryonalen Muskelelementen, welche in der vorhergegangenen Schwangerschaft nicht hypertrophirten und deshalb im Wochenbette jetzt auch nicht dem fettigen Schwunde anheimfallen".

Erst in dem letzten Decennium ist man dazu übergegangen, die Involutionstheorie der Aelteren nochmals einer genauen mikroskopischen Nachprüfung zu unterwerfen. In diesem Zeitraum finden wir 4 Beobachter damit beschäftigt, dem puerperalen Uterusmuskel ihre Aufmerksamkeit zu widmen.

[1]) R. Olshausen, Ueber die Pulsverlangsamung im Wochenbett und ihre Ursache. Centralbl. f. Gyn. III. 1881.

[2]) Spiegelberg, Lehrb. der Geb. II. Aufl. 1882.

Im Jahre 1884 veröffentlichte Meola[1]) eine vorläufige Mittheilung über eine Untersuchung an 4 puerperalen Menschenuteri. Diesem vorläufigen Bericht scheint bis jetzt noch kein eingehenderer gefolgt zu sein. Er theilte nur mit wenigen Worten seine Endergebnisse mit, ohne in Betreff der Ursache des Todes der Patienten oder in Betreff seiner mikroskopischen Präparate auf Einzelheiten einzugehen. Seine Auffassung der Involution ist eine ganz neue: soweit aus dem Referat zu entnehmen ist, beruht nehmlich für ihn das Kleinerwerden der Wand auf einer „einfachen Granularatrophie" der Muskelfasern, verursacht durch Hypertrophie des intermusculären Bindegewebes. Letzteres, im höchst schwangeren Uterus stark vermehrt, sendet Zwischenwände zwischen die Muskelbündel und Bindebalken um die Muskelfasern; es nimmt im Puerperium noch an Umfang zu, geht aus dem embryonalen in den mehr ausgewachsenen Zustand über und erzeugt allmählich durch Druck eine Atrophie der eingeschlossenen Muskelfasern. Meines Wissens steht Meola mit dieser Theorie bis jetzt allein.

Im Gegensatz zu der vorigen lässt Sänger's[2]) Abhandlung an Klarheit und Vollständigkeit wenig zu wünschen übrig. Ich bin denn auch genöthigt, bei ihm einigermaassen länger zu verweilen, als bei den vorhergehenden.

Würde, so folgerte er, die Uterusmusculatur wirklich durch fettige Degeneration zerstört, um sich erst von der 3. oder 4. Woche an zu regeneriren, so wäre eine Heilung per primam der Wunde bei der Sectio caesarea schwerlich anzunehmen. Er war jedoch in der Lage, letzteres zu constatiren, und wurde dadurch veranlasst, die puerperalen Muskelveränderungen nochmals einer Untersuchung zu unterziehen. Sein Material bestand aus 12 puerperalen Gebärmüttern von Menschen, welche bis auf 3 längere Zeit in Alkohol aufbewahrt waren. Keine derselben zeigte pathologische Prozesse in der Muscularis, obgleich eine Anzahl von Personen herrührte, die puerperalen Infectionen erlegen waren; letztere beeinflussen jedoch nach Sänger wenig oder gar nicht

[1]) Meola, Il Morgagni. Jan. 1884. Refer. im Centralbl. f. Gyn. No. 1. 1885.

[2]) M. Sänger, Die Rückbildung der Musculatur des puerp. Uterus. Festschr. f. Wagner. 1887.

den Verlauf der Involution; vielleicht vermehre die erhöhte Temperatur in etwas die Quantität des gebildeten Fettes.

Nur an Zupfpräparaten gemachte Beobachtungen geben nach ihm zuverlässige Resultate; von Schnittpräparaten mache er daher keinen Gebrauch. Zur Maceration von Gewebsstückchen wählte er Salpetersäure von 20—30 pCt., worin er die Alkoholpräparate 1 bis 2 Tage, die frischen kürzere Zeit liegen liess.

Von jedem der Uteri maass er Länge und Breite von 8 Fasern; indem er davon die Mittel nahm, gelangte er zu folgenden, durch Curven veranschaulichten Resultaten:

	Länge	grösste Breite
Fasern von dem Uterus bei vorgerückter Gravidität	208,7 μ	10,6 μ
- in den ersten Stunden p. p.	158,3 -	12,2 -
- bis zum 4. Tage des Puerperiums .	117,4 -	10,5 -
- in der ersten Hälfte der 2. Woche p. p.	82,7 -	8,0 -
- zu Anfang der 3. Woche p. p. . .	32,7 -	6,1 -
- am Ende der 5. Woche p. p. . .	24,4 -	6,0 -
- des normalen Uterus	34,1 -	5,1 -

Die Muskelzellen nehmen also stets an Länge und Breite ab. Dass die Fasern gleich nach der Involution kürzer seien, als die des normalen Uterus, ist seiner Ansicht nach ganz im Einklange mit der Thatsache, dass in dieser Zeit das ganze Organ, zumal bei säugenden Frauen, ein kleineres Volumen einnimmt, als das ganz dem Einflusse des Gebärens entzogene (Superinvolutio uteri post partum physiologica).

Fett sah er in den Muskelelementen auftreten, jedoch in verhältnissmässig geringer Quantität; die fettige Veränderung ergreift dann auch nur einen Theil des Protoplasma, indem sie stets Form und Umgebung der Muskelfasern unverändert lässt. Ein Absterben der Fasern stellt er durchaus in Abrede; die Fettbildung hat für ihn nur die Bedeutung eines inneren Stoffwechsel-, eines „paratrophischen“ Prozesses. Man findet nie Fettdetritus ausserhalb der Muskelzellen; nur seine Spaltungs- und Oxydationsprodukte gelangen in's Blut.

Zugleich mit den fettigen vollziehen sich wahrscheinlich noch andere Veränderungen im Protoplasma: nehmlich eine hyaline Veränderung und eine directe Oxydation von proto-

plasmatischer Substanz ohne Vermittelung fettiger Degeneration. Letzteres schliesst er aus einer sehr fein granulirten Trübung, welche in entfetteten Fasern hervortritt.

Die von Heschl als neugebildete Zellen aufgefassten Elemente hält er für verkleinerte oder in der Gravidität neugebildete Fasern.

Fast gleichzeitig mit Sänger's Artikel erschien der von Mayor[1]) über die Involution menschlicher Uteri, die keine Spur von irgend welcher Entzündung zeigten, und einiger Gebärmütter von Thieren. An Schnittpräparaten constatirte er, dass die Muskelfasern von Tag zu Tag an Volumen abnehmen; dieser Atrophirungsprozess scheint jedoch hie und da einzelne Fasern zu verschonen, die dann bald, im Gesichtsfelde zerstreut, als grosse Elemente von wachsartigem Aussehen erscheinen. Schon 24 Stunden p. p. konnte er in den Muskelzellen einige feine Fettkörnchen durch Osmiumsäure kenntlich machen, zumal in den innersten Schichten der Wand und in der Nachbarschaft der Gefässe. Zwischen dem 5. und 8. Tage werden die Fasern schon kleiner und die Fettkörnchen etwas zahlreicher, obwohl selbst am 8. Tage noch grosse Aufmerksamkeit dazu erforderlich ist, diese an den Electionsorten aufzufinden. In der 3. Woche erreicht der Fettgehalt das Maximum; doch auch dann noch sind die ganz mit Körnchen gefüllten Zellen Ausnahmen und es enthalten die meisten Fasern nur höchstens etwa 6 Fettkörnchen, die vorzugsweise ihren Sitz an den Enden haben. Nach der 3. Woche fangen die Muskelzellen an, sich allmählich ihres Fettes zu entledigen, nachdem sie schon nahezu auf ihre ursprüngliche Länge reducirt sind; am 62. Tage fand er nur noch einen feinen, über den ganzen Schnitt ausgesäeten Staub. Den in den Muskelzellen sich vollziehenden Prozess nennt er eine einfache Atrophie, wobei zeitweilig im Protoplasma ein wenig Fett auftrete.

In viel grösserer Quantität sah er Fett in dem intermusculären Bindegewebe und in der äussersten Gefässhaut auftreten; während es gleichzeitig in diesen und in den Muskelfasern erscheint, ist es nach 5 Wochen fast ganz verschwunden. Hat der Prozess sein Maximum erreicht, so sind die Bindegewebszellen mit Fett erfüllt, der Kern ist ganz seitwärts gedrängt. Er stellte sich die

[1]) Mayor, Étude histol. sur l'inv. ut. Arch. de Phys. III. Série. Tome X. 1887.

Frage, ob etwa das intermusculäre Bindegewebe aufzufassen sei als ein zeitweiliges Reservoir für das in dem Muskel gebildete Fett, von wo aus es allmählich in die Circulation aufgenommen werde. Eine entscheidende Antwort blieb er schuldig.

In Ansehung der Gefässe konnte er sich ganz an die Balin'schen Beobachtungen anschliessen. —

Der letzte der oben genannten 4 Männer ist Dittrich[1]). Von seinen Vorgängern wurde den puerperalen Infectionen ein geringer oder gar kein Einfluss auf den Verlauf der Involution zuerkannt, an die Möglichkeit, dass derselbe durch andere ernstliche Krankheitsprozesse influencirt werden könnte, nicht einmal gedacht. Dittrich lässt beide eine wichtige, nehmlich eine aufhaltende Rolle spielen.

Seine Behauptung, dass bisher nur pathologische Involution genau untersucht sei, ist von Uebertreibung nicht freizusprechen. Es ist freilich ein Misstrauen hinsichtlich der Art des verwendeten Gewebes, insofern die Schriftsteller die Herkunft desselben nicht angeben, durchaus gerechtfertigt, — eine Anzahl der Beobachtungen wurde indess entweder an positiv normalen Menschenuteri, oder an thierischem Material gemacht. Letzteres verwendete u. a. noch kurz vorher Mayor, der jedoch für Dittrich ein Unbekannter gewesen zu sein scheint.

Seine eigene mikroskopische Untersuchung umfasst 32 menschliche Uteri, die er je nach der Causa mortis in 3 Gruppen eintheilt, je nachdem puerperale oder nicht puerperale acute Infectionsprozesse oder andere Krankheiten den Tod verursachten. Die Gebärmutter einer absolut gesunden Wöchnerin kommt nicht darunter vor.

Im Gegensatz zu Sänger hat Dittrich den grössten Theil seiner Beobachtungen an Schnittpräparaten ausgeführt. Ich will versuchen, möglichst kurz den Hauptinhalt seiner sehr langen Abhandlung wiederzugeben.

Die sofort nach dem Partus sich vollziehende Verkleinerung des Uterus kommt zu Stande durch Contraction der Fasern; die eigentliche Involution, d. h. die Verkleinerung der Fasern in Folge der von Sänger mit Recht „paratrophische Prozesse" ge-

[1]) P. Dittrich, Ueber das Verhalten der Musculatur des puerp. Uterus unter pathol. Verhältnissen. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. X. 1889.

nannten Veränderungen beginnt zu einer noch nicht genau bekannten Zeit post partum, welche jedoch mindestens einige Stunden, wahrscheinlich Tage, beträgt. Die in der Schwangerschaft vergrösserten Fasern nehmen im Puerperium an Länge und Breite ab, wie aus einigen von ihm angestellten Messungen hervorgeht, wobei er folgende Mittel von je 10 Maassen fand:

5 Tage p. p.	Länge 115,9 μ	grösste Breite	9,5 μ
10 -	- - 44 -	- -	3,8 -
49 -	- - 48 -	- -	3 -
51 -	- - 37,8 -	- -	4,4 -

Er betont auch hier wieder, dass diese Zahlen, ebenso wie die Sänger's, blos Wert haben für pathologische Involution.

Sänger's Meinung, dass bei normaler Involution keine Faser verschwinde, ist auch die seine; ja auch bei pathologischer Involution brauche dies nicht immer der Fall zu sein. Das Fettquantum in den Fasern hält er für unabhängig von der Causa mortis, während er sich betreffs der Rolle, welche dieses Fett bei den Muskelveränderungen in einem physiologischen Wochenbett spielt, ganz an Sänger anschliesst. Die zahlreichen, von ihm gefundenen, fetthaltigen Leukocyten machen es wahrscheinlich, dass das Fett in die Circulation aufgenommen wird.

Bei puerperalen Infectionserscheinungen immer, bei anderen Krankheitsprozessen oft, sah er, dass ein Theil der Muskelfasern sowohl durch hyaline Degeneration als durch directe Nekrose zerstört wurden. Dieselben Veränderungen kommen bisweilen in der Muscularis der Arterienwände vor, stets jedoch in geringerer Intensität. Auch da, wo deutlich Fasern absterben, ist keine Neubildung zu constatiren.

Was die Schliessung der Gefässe anbetrifft, so huldigt er der Meinung Balin's.

II. Beschreibung der Präparate.

Aus der obigen Literaturübersicht geht hervor, dass die Involution des Uterus, nachdem man sie viele Jahre hindurch als einen ganz bekannten Prozess aufgefasst hatte, in den letzteren Jahren wieder angefangen hat, einen Streitpunkt zu bilden. Besonders nachdem Dittrich auf eine meiner Ansicht nach überzeugende Weise bewiesen hat, dass nicht allein Leiden

des Uterus selbst, sondern auch allgemeine Krankheitsprozesse bedeutende Aenderungen in den mikroskopischen Erscheinungen hervorrufen können, ist es nicht statthaft, ohne nähere Untersuchung den alten Auffassungen zu huldigen. Fehlen doch, insoweit ich zu ermitteln vermochte, systematische Beobachtungen an ausschliesslich gesundem Material.

Das Zusammenbringen einer genügenden Anzahl menschlicher Uteri, welche dieser Bedingung entsprechen, ist eine Arbeit, die sich selbst da, wo man über ein sehr zahlreiches Material zu verfügen hat, über Jahre wird erstrecken müssen und wobei der Zufall eine nicht unbedeutende Rolle spielen muss. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass ausser Traumata nur einzelne Causae mortis uns die gewünschten Gebärmütter verschaffen können.

Als dann die in ziemlich grosser Anzahl im Museum des Boerhave-Laboratoriums vorhandenen puerperalen Uteri auf die oben genannte Anforderung untersucht wurden, blieb nur eine sehr kleine Zahl übrig, bei denen eine absolut physiologische Involution mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. Dazu kam noch, dass diese sämmtlich aus nahezu derselben Zeit des Wochenbettes datirten, nehmlich aus den allerersten Tagen desselben.

Ich war also auf die Untersuchung von thierischen Uteri angewiesen. Die Wahrscheinlichkeit, dass man auch hierbei an einem einzelnen Exemplar pathologische Involution studiren könne, ist, wenngleich nicht ausgeschlossen, natürlich eine weit geringere. Gegen den Versuch, aus den an thierischen Uteri gewonnenen Resultaten, insoweit sie nicht die Mucosa betreffen, auf den Verlauf des Prozesses beim Menschen zu schliessen, waltet meiner Meinung nach kein Bedenken ob. Ist ja auch die Rolle, welche die Schleimhaut während der Gravidität und des Puerperiums spielt, beim Menschen und bei den gewöhnlich zur Untersuchung verwendeten Säugethieren keineswegs ohne Weiteres gleichzustellen, so ist doch kein Grund vorhanden, warum dies nicht auch für die Muskelwand gelten sollte.

Seiner bekannten Fruchtbarkeit wegen wurde das Kaninchen zur Verschaffung des Materials gewählt. Die Puerperae wurden an verschiedenen Tagen post partum getödtet, ihre Uteri alle ganz gleichmässig behandelt.

Durch Kenntnissnahme der Literatur wurde ich zwar von dem grossen Nutzen der Zupfpräparate überzeugt, keineswegs jedoch von der Wahrheit der Sänger'schen Behauptung, dass sie allein zuverlässige Resultate gäben, wozu die Schnittpräparate nicht im Stande sein sollten. Meiner Ansicht nach sind letztere nicht nur für das Verständniss der Veränderungen an Gefässen und intermusculärem Bindegewebe unentbehrlich, sondern sie sind auch, wo es gilt, Zerstörung und Neubildung der Fasern zu ermitteln, unumgänglich nothwendig. Dass sie auch für die Beobachtung der Veränderungen in dem Protoplasma der Muskelzellen den Isolationspräparaten nichts nachzugeben brauchen, hat uns Dittrich gezeigt.

Für meine Beobachtungen habe ich sowohl Schnitt- als Dissociations- (Zupf-) Präparate benutzt. Daher brauchte ich, um letztere zu bekommen, in der Wahl einer Macerationsflüssigkeit nicht sehr ängstlich zu sein. Als es sich denn auch herausstellte, dass, indem ich das Gewebe einige Zeit in Salpetersäure von 30 pCt. verweilen liess, die Fasern am besten isolirt werden konnten, war die Möglichkeit, dass die starke Säure einige Veränderungen in der feinen Struktur der Zellen herbeiführen könnte, kein Grund, sie nicht anzuwenden. Hauptsache bei dieser Untersuchungsmethode waren ja doch die Messungen an den isolirten Fasern.

Zur Dissociation habe ich in den meisten Fällen frisches Gewebe benutzt; von 3 Uteri war jedoch, als ich mich zu dieser Untersuchungsmethode entschloss, kein frisches Material mehr vorhanden, so dass ich bei diesen genöthigt war, die Fasern aus Alkoholpräparaten zu isoliren. Um nun zu ermitteln, ob eine Vergleichung von Messungen, welche an diesen letzteren vorgenommen waren, mit denen, welche frische Zellen darboten, gestattet sei, was Dittrich bezweifelte, habe ich bei 2 Uteri beide Methoden angewandt. Hierdurch gelangte ich zu dem Ergebniss, dass dagegen kein Bedenken ist. Wenn man sich nur hütet, Fasern zu messen, die sich deutlich als abgebrochen zeigen, so erzielt man auf beide Weisen Durchschnittsziffern, welche einander so zu sagen gleich sind.

Das zu dissociirende Gewebe wurde, nachdem es in Stückchen geschnitten war, deren grösste Dimension nicht mehr als

2—3 mm betrug, auf ein Uhrglas in nur so viel Salpetersäure gelegt, dass sie gerade dadurch bedeckt waren.

Die frischen Muskeln blieben darin reichlich 24 Stunden, die Alkoholpräparate 4—5 Tage. Nach Verlauf dieser Zeit wurde das Gewebe in einem Reagenzröhrchen mit destillirtem Wasser tüchtig geschüttelt. Es gelang auf diese Weise stets, den grössten Theil der Muskelzellen zu isoliren. Ein Tropfen dieser Schüttelmixtur wurde unter dem Deckglas untersucht.

Der Theil der Uteri, welcher dazu bestimmt war, Schnittpräparate zu liefern, wurde sofort post mortem fixirt. Als Fixationsflüssigkeiten habe ich benutzt: Alkohol von 92½ pCt., Flemming's Osmiumsäuremischung und Kleinenberg's Pikrin-Schwefelsäuremischung[1]). Die in den beiden letzten Flüssigkeiten fixirten Präparate wurden sodann in fortwährend verstärktem Alkohol gehärtet. Die Flemming-Präparate wurden direct, die Alkohol- und Kleinenberg-Präparate nach Einschliessung in Celloidin geschnitten. Die Untersuchung der ersteren geschah in Glycerin, die der beiden anderen, nach Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin, in Damar.

An erster Stelle wurden einige Uteri untersucht von Kaninchen, die, wenigstens in den letzten Monaten bestimmt, nicht schwanger gewesen waren. Diese normalen Uteri werde ich hinfort durch N. andeuten.

N. 1. Schnitte, senkrecht auf die Längsaxe eines Uterushorns angebracht, zeigen folgendes mikroskopisches Bild:

Die dicke, stark gefaltete Mucosa ist an den meisten Stellen durch eine scharfe Grenze von der Muscularis geschieden. Hie und da sieht man das Bindegewebe, das in diesem Falle meistens ein grosses Gefäss umschliesst, von der Schleimhaut aus sich zwischen die Muskelbündel fortsetzen; übrigens bildet die Grenze eine fast regelmässige Linie. Die Muskelschicht ist deutlich in zwei einzelne Häute vertheilt: die innere circulär, die äussere longitudinal verlaufend. Die Grenze zwischen beiden ist unregelmässig, an vielen Stellen ist der Uebergang zwischen denselben ein allmählicher. Das Verhältniss der Dicke beider Schichten zu einander ist weit davon entfernt, constant zu sein. Das Bindegewebe ist auf dieser Grenze in grösserer Quantität, als anderswo in der Muskelwand, vorhanden. Auch sind hier meistens ein oder mehrere Gefässe aufzufinden. Wir werden gleich sehen, dass gerade die grössten Repräsentanten derselben in der Grenzschicht verlaufen.

Die innersten Lagen der circulären Muskelhaut umfassen ganz die

[1]) Vergl. Stöhr, Lehrb. d. Histol. 4. Aufl. S. 5 und 13.

Uterushöhle, während die äussersten Schichten derselben und die Lage der longitudinalen Bündel in's Mesometrium übergehen.

Auch bei stärkerer Vergrösserung stellt sich heraus, dass die innerste Muskelschicht nahezu ausschliesslich aus Fasern besteht, die parallel zu der Umgebung des Horns verlaufen, wie deutlich sichtbar ist an der Richtung der längsten Dimension der Kerne; nur gegen die äusserste Schicht zu findet man einige in schräger oder longitudinaler Richtung verlaufende Fasern darunter. Bindegewebe ist in diesem ganzen Stücke der Wand nur in schmalen Streifen zwischen den Muskelbündeln vorhanden, zum grössten Theile nur an den Gefässwänden erkennbar.

Die Kerne der Muskelzellen sind im Allgemeinen oval oder spindelförmig, mit abgerundeten Enden. Wo es ein einzelnes Mal gelingt, eine Muskelfaser völlig isolirt anzutreffen, da zeigt sie sich als ein spindelförmiger Körper mit zugespitzten Enden und homogenem Inhalt.

In der longitudinalen Muskelschicht fällt uns sofort das schöne Netz auf, welches hier die Durchschnitte der Bindegewebsstreifen bilden; in den Maschen dieses Netzes sind die Durchschnitte der Muskelfasern sichtbar. Dieses System von in allen Richtungen verlaufenden Bindegewebssepta steht medianwärts in Verbindung mit dem Bindegewebe auf der Grenze beider Muskelhäute, nach der Peripherie hin mit dem gleichnamigen Gewebe, welches das ganze Uterushorn in einem ziemlich breiten Streifen wie ein Ring umschliesst. An den Stellen, wo die dickeren Septa sich an diesen Ring inseriren, zeigt der Umriss des Schnittes deutliche Einziehungen. Diese letzteren sind schon makroskopisch als longitudinale Streifen über das ganze Uterushorn wahrzunehmen. Die in jeder der durch das Bindegewebe gebildeten Abtheilungen in grösserer oder kleinerer Anzahl vorhandenen quer getroffenen Muskelzellen haben sich mit Eosin gut gefärbt, sind rund gestaltet und enthalten zum Theil einen runden Kerndurchschnitt. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein hängt natürlich ab von der Stelle, wo die Faser getroffen wurde. Ob die einzelnen Muskelfasern durch Bindegewebe von einander geschieden sind, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, aber sehr wahrscheinlich.

Von der Serosa ist ausser dem vorerwähnten Bindegewebsring an verschiedenen Stellen eine Reihe sehr niedriger Endothelien zu sehen.

In den Flemming-Präparaten ist von Fett keine Spur vorhanden.

N. 2. An den auf die oben beschriebene Weise isolirten Fasern war Folgendes zu bemerken:

Ihre Form ist theils eine spindelförmige, mit einem allmählichen Uebergang zwischen der dickeren Mitte und den stets dünner werdenden Enden, theils zeigt die Mitte eine ovale Anschwellung, welche plötzlich in die dünnen Enden übergeht. Alle laufen nach beiden Enden in scharfe Spitzen aus. Bald verlaufen die Zellen ganz gerade, bald zeigen sie alle Uebergänge von einer schwachen Biegung zu einer spiralförmigen, rankenartigen Windung. Die geraden und die nur schwach gekrümmten bilden bei weitem

die Mehrzahl. Die Umrisse sind bei einzelnen, zumal den stark gekrümmten, diffus, bei den meisten sehr scharf. Bandförmige Zellen waren, wenngleich sorgfältig darnach gesucht wurde, nicht zu finden. Der Grund dieses Nachspürens wird aus der Beschreibung der folgenden Präparate ersichtlich.

Die Kerne, die man so zu sagen in allen Fasern beobachtet, liegen in der Mitte der Zelle; wo eine solche vorhanden ist, in der beschriebenen Anschwellung. Sie sind grossentheils oval, die Spindelform ist jedoch keine Ausnahme, wohl die deutliche Stabform.

Von irgend welcher Körnung des Inhaltes keine Spur; nur traf man nicht selten eine Zelle an, deren Protoplasma gegenüber den beiden Polen des Kerns ein vereinzeltes, sehr kleines, stark lichtbrechendes Körnchen enthielt. Es gelang nicht, durch Reagentien die Art desselben zu bestimmen.

Mit Hülfe des Ocular-Mikrometers wurde von reichlich 60 Fasern die Länge gemessen. Während je 10 Messungen wurde die Scala in unverändertem Stande gehalten, somit lediglich diejenigen Fasern gemessen, deren Längenaxe mit der Richtung der Scala zusammenfiel. Auf diese Weise glaubte ich die Wahrscheinlichkeiten zu vergrössern, dass Fasern von allerlei Länge benutzt wurden. Elemente, auf denen der Verdacht ruhte, an einer oder an beiden Seiten abgebrochen zu sein, wurden nie verwendet [1]). Ich lasse hier das Resultat der Messungen, in Mikra ausgedrückt, folgen:

64	112	80	80
48	72	88	72
100	104	76	88
48	88	100	88
64	124	104	112
60	104	88	72
48	132	104	80
92	116	68	64
72	104	84	52
88	84	68	80
52	96	100	56
56	100	72	80
118	96	100	84
64	112	76	52
60	48	84	68
108	84	108	72.

Da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass einige der kleineren Fasern keine Zellen in ihrem vollen Umfange waren, sondern Elemente, deren Spitzen zum Theil abgebrochen waren, — eine Möglichkeit, die in den ersten Tagen des Puerperiums noch grösser ist, — so habe ich sowohl von obigen Zahlen, als von allen noch zu nennenden Maassverhältnissen nicht ein durchschnittliches berechnet, sondern eines von den grösseren und eines

[1]) Die hier genannten Vorsichtsmaassregeln sind bei sämmtlichen noch zu erwähnenden Messungen getroffen.

von den kleineren Fasern. Die Grenze zwischen beiden habe ich immer in die Mitte zwischen den grössten und den kleinsten gefundenen Maassen gestellt.

Auf diese Weise bekommt man für den normalen Kaninchenuterus:

mittlere Länge der kürzeren Fasern 71 μ

- - - längeren - 107 -

Die Breite habe ich nur an einzelnen Fasern gemessen: sie betrug 4 bis 6 μ.

N. 3. Behufs einer deutlichen Uebersicht des Arterienverlaufs in der Uteruswand habe ich bei einer Gebärmutter dieses Gefässgebiet injicirt. Zu diesem Ende wurde die Canüle der Injectionsspritze in die Aorta abdominalis geführt, unmittelbar oberhalb ihrer Theilung in die Iliacae communes. Die Injection geschah unmittelbar post mortem mit durch Erwärmung flüssig gemachtem Carminleim. Nachdem der Cadaver darauf einige Stunden in dem Eiskasten verweilt hatte, wurde der Uterus durch Alkohol gehärtet und in Celloidin eingeschlossen. An Schnitten, senkrecht auf der Axe des Uterushorns, zeigte sich Folgendes:

Die Verästelungen der Art. uterina dringen aus dem Mesometrium in die Uteruswand. Diese Arterien von ziemlich erheblichem Caliber theilen sich auf der Grenze der innersten und äussersten Muskelschicht in ebenfalls weite Aeste, die nach beiden Seiten zwischen den zwei Lagen weiter laufen. Diese letzteren Arterien senden nach der Peripherie eine grosse Anzahl viel feinerer Gefässe, die in die Bindegewebssepta der longitudinalen Muskelschicht eintreten, sich darin verzweigen und durch zahlreiche Anastomosen mit einander in Verbindung stehen.

Centralwärts geben die Grenzarterien feine Aestchen ab für die circuläre Muskellage, welche sie, häufig anastomosirend, in allen Richtungen durchkreuzen; unter ihnen befinden sich einige viel dickere, welche, nachdem sie die Muskeltunica mit einigen Aestchen versehen haben, sich deutlich durch Bindegewebe umgeben, in der Mucosa fortsetzen; sie ziehen in diese inmitten einer Schleimhautfalte hinein und verästeln sich hierin weiter.

D. Die zweite Untersuchung betraf einen Uterus durante partu. Nachdem ein Junges geboren war, wurde nehmlich die Mutter getödtet und von dem Uterus, worin sich noch fünf Junge befanden, der noch nicht entleerte Theil fixirt. Bezeichnen wir diesen Uterus mit D. und lenken wir zuerst unsere Aufmerksamkeit auf die Schnittpräparate.

Die Grenze zwischen der ödematösen, sehr blutreichen Mucosa und der Muskelwand hat ihre Schärfe behalten; die zwischen den beiden Muskelschichten dagegen ist noch weniger deutlich und besonders viel unregelmässiger geworden, zu Gunsten bald der innersten, bald der äussersten Lage.

In dem circulären Muskel fällt uns sofort die enorme Zunahme des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern auf. Ist doch das Bindegewebe bei dem normalen Uterus in diesem Theile der Wand nur mit Mühe zu finden; hier ist es in breiten Streifen in der Muskelmasse vorhanden, indem es

diese in Bündel, die in der Dicke stark differiren, scheidet. An vielen Stellen bekommt man den Eindruck, als ob das schnell an Umfang zunehmende Bindegewebe die Muskelzellen mit Gewalt aus einander getrieben hätte; die Folge davon ist denn auch, dass bei Weitem nicht alle Muskelfasern parallel an der Peripherie laufen, sondern dass sie in grosser Anzahl einen mehr oder weniger schrägen Verlauf angenommen haben. Hier und da, nach der Aussenschicht an Frequenz zunehmend, findet man einige Querdurchschnitte von Fasern, die ganz ähnlich sind denen der longitudinalen Schicht. Die vereinzelten Muskelelemente zeigen sich in beiden Dimensionen stark vergrössert, haben einen spindelförmigen oder ovalen Kern und einen durch Eosin gut gefärbten Inhalt. In einzelnen Zellen, zumal in dem am meisten peripherischen Theile der Schicht, findet man in ihren longitudinalen Durchschnitten eine Andeutung von Vacuolenbildung, welche jedoch in den quergetroffenen Fasern weit schöner hervortritt und bei der äussersten Muskelschicht eingehend besprochen wird.

Die oben genannten Bindegewebsstreifen zeigen sich als kernreiches, ödematöses Gewebe, welche ein oder mehrere Gefässe beherbergen. Inmitten der gewöhnlichen Bindegewebselemente liegen, hier zahlreich, dort spärlich oder nicht, weit grössere Zellen, einige mit einem grossen blasenförmigen Kern, andere mit zwei oder mehr Kernen. Diese nämlichen Riesenzellen trifft man in grosser Anzahl in der Mucosa an. An einzelnen Stellen liegen sie mehr oder weniger deutlich in mit Endothel bekleideten Höhlen; bei weitaus der grösseren Zahl dagegen ist von etwas derartigem nichts zu entdecken. Eine grosse Anzahl derselben liegt neben einer Blutgefässwand.

Wenn auch nicht so stark, als in der circulären, hat auch in der longitudinalen Muskelschicht das Bindegewebe bedeutend an Quantität zugenommen. Die Vertheilung durch Septa ist dieselbe geblieben, wie in dem normalen Uterus, allein sie sind viel breiter, kernreicher und ödematös. Je mehr man sich der Mitte nähert, desto stärker ist die Breitezunahme der Septa. Nur in den sehr breiten Theilen, unmittelbar gegen die circularen Fasern hin, findet man eine einzelne Riesenzelle. Die Septa enthalten ganz offenbar Blutgefässe.

Die durch die Bindegewebssepta gebildeten Räume sind wiederum durch schmale Stromabälkchen [1]) in eine grössere oder kleinere Zahl kleiner Fächer vertheilt. Diese meistentheils vieleckigen Räume enthalten jeder den Durchschnitt einer Muskelzelle. Je nach der Stelle, wo die Faser getroffen ist, sieht man im Durchschnitt einen runden Kern oder nicht.

In diesen Zellen zeigt sich nun eine Erscheinung, deren wahrscheinlich hohe Bedeutung für den Evolutionsprozess später ausführlicher zur Sprache kommen wird. Schon bei schwacher Vergrösserung wird man, bei den

[1]) Hier sowohl, als fernerhin habe ich das Gewebe zwischen den Muskelzellen Stroma genannt, indem ich dabei den feineren Bau dieses Gewebes ausser Betracht lasse; dieses hat für meinen Gegenstand keine Bedeutung.

Kleinenberg'schen noch etwas stärker als bei den Alkoholpräparaten, frappirt durch eine sehr grosse Anzahl von Vacuolen in der äussersten Muskelschicht. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass diese sämmtlich zu Querdurchschnitten von Muskelzellen gehören. Man findet nehmlich neben Zellen, die von denen im normalen Uterus nur durch ihre Maassverhältnisse differiren, andere, die verschiedene Quantitäten grösserer oder kleinerer Vacuolen enthalten. An einigen Stellen finden wir einen Kern, von Protoplasma umgeben, worin eine grosse Anzahl sehr kleiner Vacuolen liegt; an anderen Stellen das Gleiche mit dem Unterschiede, dass die vielen kleinen Vacuolen zu einer oder zwei grossen zusammengeschmolzen sind. An anderen Stellen hinwiederum ist der Kern mit einer dünnen Schicht Protoplasma ganz an die Wand eines durch das Stroma gebildeten Faches seitwärts gedrückt, während der Rest desselben durch eine Vacuole eingenommen wird. Ganz die nämlichen Verhältnisse findet man an den Zellen, deren Kern ausserhalb der Schnittfläche fiel. Fächer, in denen keine Spur von einer Muskelfaser zu finden ist, gehören in einigen Theilen lange nicht zu den Ausnahmen, während man an einigen Stellen bestimmt den Eindruck bekommt, als ob ein Kern ohne Protoplasma mitten in einer Höhlung liege. Was die Vertheilung der verschiedenen beschriebenen Verhältnisse anbetrifft, so findet man alle Uebergänge von Räumen, worin fast ausschliesslich vacuolenfreie Zellendurchschnitte vorkommen, zu solchen, in denen nahezu kein Protoplasma mehr zu finden ist.

Die Gefässe, welche, im Gegensatz zu den stark gefüllten der Mucosa, zum grösseren Theile nur ein mässiges Quantum Blut enthalten, zeigen nichts Abnormes; die Wände der Arterien sind dick, doch überall gleichmässig; die dünnwandigen Venen sind meistens zusammengefallen.

An der Serosa ist das Bindegewebe verbreitert und sind die Endothelzellen an den wenigen Stellen, wo sie nicht abgefallen sind, noch deutlich platt.

Eine Untersuchung an Flemming-Präparaten zeigt in dem Bindegewebe der Mucosa bereits Fett in erheblicher Quantität. Auch die Muskelwand hat Theile, die voll schwarzer Körnchen sind: bei genauer Beobachtung ergiebt sich jedoch, dass dieses Fett zurückzuführen ist auf das intermusculäre Bindegewebe; eine Muskelzelle mit Fettkörnchen ist nicht zu finden. Zumal die breiten Streifen von Bindegewebe auf der Grenze beider Muskellagen sind reich an grossen und kleinen schwarzen Körperchen, obgleich auch mehrere schmälere Bindegewebssepta in einer der beiden Muskelschichten offenbar fetthaltig sind. Hie und da liegen grosse Fettkörner inmitten rother Blutkörperchen.

Von diesem Uterus konnte zur Dissociation nur gehärtetes Material benutzt werden. Die hieraus isolirten Fasern liessen Folgendes erkennen: Sowohl was Länge, als was Breite betrifft, wechseln die Dimensionen der Zellen erheblich; man findet alle Uebergänge von langen schmalen bis zu kurzen, breiten Fasern. Lässt man die breiteren durch einen Flüssigkeitsstrom unter dem Deckglas umrollen, so sieht man bei mehreren, dass die

Ausdehnung in der Breite die in der Dicke übertrifft, wodurch die Faser eine einigermaassen bandförmige Gestalt hat. Der Inhalt ist frei von jedweder Körnung; der grosse Kern meist oval und in der Mitte gelegen; die Enden, grösstentheils scharf zugespitzt, sind dagegen bei mehreren abgerundet. Alle Fasern haben einen geraden oder nur schwach gebogenen Verlauf; stark gebogene und geschlängelte vermisst man ganz und gar.

Von ungefähr 70 Zellen wurde die Länge gemessen; ich werde von dieser Messung, eben so wenig als von den nachfolgenden, alle Zahlen angeben, sondern nur die mittleren und die beiden Maxima:

Länge der kürzesten Faser	80 μ
- - längsten -	256 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	123 -
- - - längeren - . .	224 -

Die Dimension der grössten Breite schwankte zwischen 6 und 15 μ.

P. 1 d. Der erste puerperale Uterus, der untersucht ist, wurde 1 bis 2 Stunden post partum fixirt, nennen wir ihn P. 1. d.

Die stark ödematöse und blutreiche Mucosa ist sehr reich an den bei D. beschriebenen grossen, ein- und mehrkernigen Zellen. Die Grenze zwischen Mucosa und Muscularis ist durchaus nicht scharf; an einigen Stellen dringt die Schleimhaut wie ein grosser Einschnitt in die Muskelwand. Ein erheblicher Unterschied besteht zwischen den Dicken der innersten Muskelschicht der einen und anderen Stelle: diese ist an der Seite des Mesometrium sehr breit und nimmt nach der gegenüberliegenden Seite, nehmlich der, wo sich das Ei an der Uteruswand ansetzt, langsam an Breite ab. Diese vorherrschende Breite an der mesometralen Seite ist hauptsächlich verursacht durch das daselbst in enormer Quantität vorhandene Bindegewebe; es ist hier im Allgemeinen nicht zu grösseren Inseln vereinigt, sondern mehr diffus zwischen den Muskelelementen zerstreut. Von allem intermusculären Bindegewebe ist auch dieser Theil am verschwenderischsten durchsät mit den schon wiederholt genannten grossen Zellen, welche in dem Rest der circulären Muskelschicht, wo das Bindegewebe mehr in breiten Streifen vorkommt, weniger zahlreich sind, als im Uterus D. Die Riesenzellen liegen auch hier, ebenso wie in der Mucosa, deutlich ausserhalb der Gefässe. Das Bindegewebe ist überall ödematös. Die circulären Muskelzellen bieten ganz denselben Anblick dar, als die des vorigen Organs.

In der longitudinalen Muskelhaut findet man wieder die Vertheilung durch verbreiterte Septa vor; diese sind jedoch hier weniger zahlreich und breit, als im Präparat D.; während die von ihnen eingeschlossenen Gefässe deutlicher in den Vordergrund treten. Jede der Muskelzellen ist auch hier von einer kleinen Stromaschicht umgeben; die Durchschnitte der Zellen selbst, theils mit, theils ohne Kern, zeigen einen Unterschied von denen des Uterus durante partu. Waren nehmlich in den letzten Durchschnitten Zellen, deren Protoplasma den ganzen Raum des durch Stroma gebildeten Faches ausfüllte, Ausnahme, diejenigen, in welchen in grösserem oder geringerem

Maasse Vacuolenbildung bestand, Regel, so ist hier das Verhältniss ein gerade umgekehrtes. Hier finden sich zahlreiche Stellen, in denen fast keine Vacuolen vorkommen, während solche, wo das Protoplasma auf ein Minimum reducirt ist, nahezu ganz fehlen. Gleichfalls sind Kerne inmitten einer Vacuole hier Ausnahmen. Die Folge davon ist denn auch, dass bei schwacher Vergrösserung die äusserste Muskelschicht nicht in so starkem Maasse ein siebförmiges Aussehen hat, als bei D.

Die Gefässe der Muscularis enthalten zum grösseren Theile kein Blut; nur die grösseren sind gut gefüllt. Die dünnwandigen Venen sind zusammengedrückt, die Lumina haben in Folge dessen unregelmässige Umrisse; die Arterien haben eine dicke Wand, die bei einzelnen augenfällig kernreich ist.

Die Serosa-Endothelien sind an den meisten Stellen höher, als in den vorigen Präparaten; zumal in der Nähe der Einbuchtungen des Umfanges ist diese Höhezunahme erheblich.

Schwarz gefärbte Elemente sind in den Flemming-Präparaten nur in geringer Quantität vorhanden. Ausser einer mässigen Quantität Fett in der Mucosa, wo es sowohl in den Epithelien als im Bindegewebe vorkommt, sind nur an sehr einzelnen Stellen des intermusculären Bindegewebes Spuren davon nachzuweisen; in den Muskelfasern ist es nirgends zu finden.

Auch bei diesem Organ wurden lediglich die aus Alkoholpräparaten isolirten Fasern untersucht. Sie zeigten sehr wechselnde Längen und Breiten und glichen im Uebrigen stark den aus D. abgesonderten Zellen, nur lag in den breiteren Elementen der stets deutlich sichtbare Kern häufig nicht in der Mitte der Breitedimension, sondern gegen eine der Seiten an. Körnung des Inhalts fehlte gänzlich.

Von den Messungen an ungefähr 70 Fasern gebe ich folgende Zahlen:

Länge der kürzesten Faser	68 μ
- - längsten -	272 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	128 -
- - - längeren - . .	223 -

Die Breite wechselte zwischen 6 und 16 μ.

P. 2 d. Das eine Horn des zweiten puerperalen Uterus wurde 30 bis 34 Stunden post partum aus dem Cadaver in die Fixations- und Macerationsflüssigkeiten gebracht; ein Versuch, die Arterien der anderen Hälfte mit Carminleim zu füllen, gelang nur theilweise.

Die ödematöse Mucosa und die verhältnissmässig schmale circuläre Muskelmasse sind nahezu frei von Riesenzellen; die Grenze zwischen beiden ist wieder viel schärfer, als in dem vorigen Präparat. Bindegewebe ist zwischen den circulären Muskelfasern nur an der Seite des Mesometriums in einigermaassen erheblicher Quantität vorhanden; in dem Rest der Schicht trifft man es in weit weniger zahlreichen und schmaleren Streifen an, als in den beiden vorhergehenden Uteri. Auf der Grenze der zwei Muskellagen findet man noch breite Bindegewebeinseln, meistens ein sehr weites, entweder mit Blut gefülltes oder blutleeres Gefäss umschliessend. Das Binde-

gewebe ist überall weniger ödematös, als während und unmittelbar nach dem Partus.

In der longitudinalen Schicht der Muskelwand schliessen die eben so wenig sonderlich breiten Septa die Gruppen der Muskelzellen ein, deren Aussehen, auch was die Vertheilung der Vacuolen betrifft, ganz dem bei P. 1 d. gleicht.

Bei der Beobachtung der Injectionspräparate zeigt sich, dass die Gefässe der Mucosa viel besser mit der Leimmasse gefüllt sind, als die der Muscularis; ein grosser Theil der Injectionsmasse befindet sich weiter in der Uterushöhle. In einzelnen der grösseren Arterien zwischen den Muskeln sieht man in dem Lumen eine oder mehrere kegelförmige Erhöhungen von der bei sämmtlichen Arterien dicken Wand vorspringen; diese Erhabenheiten sind offenbar durch Wucherung der Intima entstanden. Die Muskelfasern der Muscularis einiger Arterien zeigen eine Vacuolenbildung, welche ganz gleich ist der gleichnamigen Erscheinung in den Muskelzellen der Uteruswand selbst. Die Venenlumina sind auch hier zu unregelmässigen Räumen zusammengedrückt.

Die Serosa-Endothelien sind deutlich sichtbar durch ihre Dickezunahme; in den Randeinziehungen sind sie von cubischer Form.

Die Osmiumsäure zeigt nur Fett in der Mucosa, doch auch hier in mässiger Quantität; ferner in geringer Quantität in dem intermusculären Bindegewebe. Unter den Muskelfasern sind mehrere, die eine sehr feine Körnung zeigen; es ist jedoch nicht mit Sicherheit festzustellen, ob dies Fettkörnchen sind.

Die einzelnen Muskelfasern, hier aus frischem Material gewonnen, liessen Folgendes zur Beobachtung gelangen:

Länge, sowohl als Breite wichen auch bei diesen Fasern sehr von einander ab. Deutlicher, als bei einigen anderen, war bei diesen Zellen dadurch, dass man sie wälzen liess, die bandförmige Gestalt wahrzunehmen; sie waren gerade oder nur schwach gebogen; die Enden der breiteren schwach, die des schmaleren scharf zugespitzt; mehrere zeigten stumpfe Enden, doch höchstwahrscheinlich waren dies abgebrochene Elemente. Ein Kern war, vorbehaltlich der gleich zu nennenden Ausnahmen, stets vorhanden, meistens war er oval von Form und in den grösseren Zellen excentrisch gelegen hinsichtlich der Breitedimension.

Der Inhalt war bei den verschiedenen Zellen sehr ungleich: bald war das Protoplasma ganz homogen, bald war der Inhalt durchsät mit so zahlreichen, sehr feinen Körnchen, dass der Kern unsichtbar war. Zwischen diesen Extremen traf ich nun alle möglichen Uebergänge an: diese hatten an beiden Seiten in den Enden etwa 5 Körnchen, in einer Reihe stehend, jene zeigte nur den 2 Kernpolen gegenüber ein einziges Körnchen in dem Protoplasma, eine dritte hatte ein stark gekörntes und ein kornfreies Ende. Im Allgemeinen, jedoch keineswegs immer, schlossen die grösseren, zumal die breiteren Fasern verhältnissmässig mehr Körnchen ein als die kleineren.

Um festzustellen, ob diese Körnung auf dem Vorhandensein von Fett

beruhte oder nicht, habe ich auf einen Tropfen der Flüssigkeit, in der die Fasern suspendirt waren, während 2mal 24 Stunden unter dem Deckglas, in der feuchten Kammer, Flemming's Flüssigkeit einwirken lassen. Zur Vergleichung wurde ein Stück Unterhautfettgewebe auf ganz dieselbe Weise, wie das Uterusgewebe, macerirt und in Aqua destillata suspendirt und ein Tropfen dieser Mixtur ebenfalls unter denselben Umständen der Wirkung der Flemming'schen Flüssigkeit ausgesetzt. Die Farbe, die nun nach der genannten Zeit die Körnchen in den Muskelfasern bekommen hatten, war dieselbe bräunlich-schwarze, wie die, welche die kleineren unter den Fettkörnchen des Fettgewebes zeigten. Ich halte mich dadurch berechtigt, die Körnung der Muskelzellen als durch Vorhandensein der Fettkörnchen verursacht aufzufassen.

Zum Schlusse gebe ich auch von diesem Uterus wieder einige Zahlen:

Länge der kürzesten Faser	68 μ
- - längsten -	260 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	125 -
- - - längeren - . .	187 -

Die Breite variirt zwischen 8 und 16 μ.

P. 3 d. Die Schnittpräparate des Uterus 3 Tage post partum zeigen nur geringen Unterschied von denen unter P. 2 d. Auch hier sind in der blutreichen, ödematösen Mucosa nur sehr vereinzelte Riesenzellen zu finden, während die Muskelwand ganz frei davon ist. An letzterer ist der circuläre Theil verhältnissmässig schmal, nur nach der Seite des Mesometriums breiter; bloss an dieser Stelle ist auch das Bindegewebe in erheblicher Quantität vorhanden, in dem Rest der Schicht ist es diffus zwischen den Muskelementen zerstreut. Das Bindegewebe ist nur noch in geringem Grade ödematös.

Die Zahl der Vacuolen in den Muskelzellen der äussersten Schicht und dem am meisten peripherischen Theile der circulären Schicht ist der Schätzung nach etwas grösser, als in den Schnitten von P. 2 d.: sie liegen nahezu alle ausserhalb der Zellen, diese gleichsam bei Seite drängend; die kleineren, welche in grosser Zahl viele von den Zellen unmittelbar post partum füllten, fehlen hier gänzlich. Das Verhältniss des Bindegewebes in der longitudinalen Muskelschicht ist ganz dasselbe, wie bei dem vorigen Uterus.

Von den meistens wenig gefüllten Gefässen beruht bei einigen der grösseren Arterien die erhebliche Wandverdickung offenbar auf einer Wucherung der Intima; einige der kleineren Arterien scheinen durch diesen Prozess ihr ganzes Lumen eingebüsst zu haben. Sehr viele Muskelzellen aus der Media der grösseren Arterien zeigen Vacuolenbildung.

Die Serosa-Endothelien, an den meisten Stellen cubisch oder annähernd cubisch, haben in den longitudinalen Falten zum Theil eine mehr oder weniger cylindrische Form.

Sehr bedeutend ist die Anzahl der Fettkörnchen, welche die Mucosa, zumal das intermusculäre Bindegewebe, enthalten; es ist überall in noch ziemlich kleinen Körnchen vorhanden; die sehr grossen fehlen in dem

Bindegewebe. Sehr viele longitudinal getroffene Muskelfasern zeigen deutlich eine schwarz gefärbte, äusserst feine Körnung; die einander zugekehrten Seiten der beiden Muskelschichten sind am reichsten an diesen fetthaltigen Muskelelementen. An einigen Stellen trifft man grosse Fettkörner inmitten von Chromocyten an.

Nachdem sie aus einem Alkoholpräparat isolirt waren, zeigte sich, dass die Muskelfasern, wenngleich auch breite nicht fehlten, zum grösseren Theile schmaler waren, als die der anderen puerperalen Uteri; ihr Verlauf war gerade oder schwach gebogen, ihre Enden zugespitzt und die Umrisse scharf. Bandförmige Zellen waren in viel geringerer Quantität vorhanden, als bei P. 2 d. Die Kerne, mehrmals sehr undeutlich, hatten die bekannte Form. Der Inhalt war auch hier, bei der einen Zelle mehr, bei der anderen weniger gekörnt, bei wieder anderen homogen; die Körner waren sehr fein und glichen ganz denen der Fasern von P. 2 d., sie waren jedoch im Allgemeinen in viel weniger grosser Quantität vorhanden, als in genannten Uterusfasern; die kornfreien Zellen waren zahlreicher, die ganz mit Körnchen durchsäten Ausnahmen. Bei Vergleichung beider Präparate darf man jedoch den Einfluss des Alkohols auf die Körnung, die zweifelsohne durch das Vorhandensein des Fettes verursacht wird, nicht ausser Betracht lassen.

Hier folgt wieder das Ergebniss der Messungen:

Länge der kürzesten Faser	64 μ
- - längsten -	200 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	102 -
- - - längeren - . . .	165 -
Grösste Breite der Fasern	6—12 -

P. 5 d. Das Kaninchen, von dem das jetzt zu beschreibende Organ genommen wurde, hatte den 5. Tag des Puerperiums zu Ende gebracht.

Die Mucosa ist, im Vergleich zu der bei den vorigen Uteri, nur noch wenig verbreitert, blos eine einzige Falte ist noch einigermaassen stark ödematös und blutreich. Von Riesenzellen ist in der Schleimhaut nur eine höchst einzelne zu finden.

In einigen Schnitten ist die ganze circuläre Muskellage ebenfalls schmal und arm an Bindegewebe; dieses letztere ist nur hie und da um die grösseren Gefässe in nennenswerther Quantität wahrzunehmen; in diesen Präparaten ist hingegen die Grenzschicht zwischen beiden Muskelhäuten sehr breit und von zahlreichen und weiten Gefässen durchbohrt. In anderen Schnitten ist der mesometrale Theil des circulären Muskels breit durch die grosse Menge diffus zerstreuten Bindegewebes, während er von hier aus nach der gegenüberliegenden Seite immer schmaler und bindegewebeärmer wird; auch hier ist eine breite, gefässreiche Grenzschicht. Das vorhandene Bindegewebe ist sehr wenig ödematös und frei von Riesenzellen.

In der äussersten Muskelschicht gehen von dem breiten Ring, den das Bindegewebe der Serosa um das Uterushorn bildet, die verhältnissmässig schmalen Septa ab; diese nehmen nach dem Centrum hin noch einiger-

maassen an Breite ab. Nicht mehr so deutlich, als an den vorigen Tagen des Puerperiums, ist die kleine Stromaschicht wahrzunehmen, die jede Muskelzelle umgiebt. Von Vacuolenbildung ist in den Muskelelementen der Uteruswand nur noch hie und da eine schwache Andeutung zu finden; wohl trifft man diesen Prozess noch deutlich in der Muscularis einiger grosser Gefässe und in manchen Muskelfasern des Mesometriums.

In einigen dickwandigen Arterien sieht man von einer deutlich umgrenzten Stelle der Wand einander gegenüber zwei knollenartige Verdickungen ausgehen, die sich fast berühren; dass diese Verdickung auf einer Wucherung der Intima beruht, ist, wenn gleich wahrscheinlich, so doch nicht mit Sicherheit festzustellen. Anderswo findet man in einem grösseren Gefässe eine Verdickung der Wand, welche von einem ziemlich kleinen Stücke derselben ausgeht, wie einen Pfropfen festgewachsen in dem Lumen, indem sie dieses zu einer engen, sichelförmigen, bluthaltigen Spalte reducirt. An wieder einer anderen Stelle betrifft die Verdickung die eine Hälfte der Wand, hat also das Lumen zu einer gegen die andere Hälfte hin gelegenen Spalte verändert, während viele kleinere Arterien durch eine überall gleichmässige Dickezunahme der Wand sehr verengt sind.

Fett ist offenbar in den Flemming-Präparaten in grosser Quantität vorhanden: in der Mucosa trifft man es sowohl in den Epithelien, als in dem Bindegewebe an. In der Muskelwand ist es am reichlichsten in den Bindegewebssepta der äussersten Schicht; hier ist es häufig in ziemlich grossen Tropfen vorhanden. In dem Bindegewebe der circulären Schicht ist es in Form weit weniger grosser und zahlreicher Körnchen zu finden. In den Muskelfaserdurchschnitten, sowohl den longitudinal als den quer getroffenen, ist an verschiedenen Stellen deutlich eine grössere oder kleinere Zahl sehr feiner schwarzer Körnchen zu sehen. Auch enthalten die Wände einiger der grösseren Gefässe einzelne Fettkörnchen, während in einem einzelnen der sehr spärlich erhaltenen Serosa-Endothelien ein schwarz gefärbtes Körnchen sich findet.

Unter den aus einem frischen Stücke der Wand isolirten Muskelfasern finden sich viel mehr stark geschlängelte, als wir in den vorigen Tagen des Puerperiums antrafen. Die Kerne sind in manchen Zellen nur mit einiger Mühe zu entdecken, in anderen hingegen sehr deutlich; die Enden sind zum grösseren Theile scharf zugespitzt. Auch hier waren keine bandförmigen Fasern zu finden. Die Fettkörnchen sind hier wiederum in sehr verschiedener Quantität und Stellung vorhanden, die fettfreien Zellen sind ziemlich zahlreich, die meisten der stark geschlängelten Fasern gehören hierzu.

Länge der kürzesten Faser	80 μ
- - längsten -	188 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	97 -
- - - längeren - . .	167 -

P. 7 d. Schnitte des Uterus, 7 Tage post partum, gleichen im Wesentlichen denen von P. 5 d.: die Schleimhaut sowohl, als die circuläre Muskel-

schicht sind vielleicht noch etwas schmäler, das Bindegewebe noch spärlicher, die Vacuolenbildung tritt noch mehr in den Hintergrund. Ich werde denn auch nur bei der Beschreibung der Gefässe und der Serosa einen Augenblick verweilen. Letztere zeigt auf einem breiten Bindegewebestreifen Endothelien, die sehr hoch, oft deutlich cylindrisch sind; in einigen Einziehungen der Oberfläche findet man mehrschichtiges Endothel.

An den Gefässen ist die Verkleinerung des Lumen auf eine der bei P. 5 d. beschriebenen Weisen zu Stande gekommen. Ist nun auch an der grösseren Zahl der Gefässe nicht ganz sicher festzustellen, wodurch die Wandverdickung verursacht ist, so finden sich doch ein paar Stellen, wo kein Zweifel obwaltet. Da findet man nehmlich das Lumen eines ziemlich grossen Gefässes durch eine an allen Seiten nahezu gleichmässige Wandverdickung sehr verkleinert. Hierbei sieht man nun deutlich den breiten Ring von jungem Bindegewebe an der Innenseite des schmalen, scharf umgrenzten Muskelmantels.

Betreffs der Fettvertheilung brauche ich ebenfalls nur auf P. 5 d. zu verweisen.

Die Zerzupfung von frischem Gewebe lieferte Zellen, die im Allgemeinen schmal waren, mit langen spitzen Ausläufern; bisweilen bestand die Zelle nur aus einem, durch den Kern aufgetriebenen Mittelstück, das an dem Kern vorbei plötzlich in die schmalen Ausläufer überging. Der Verlauf der Zellen war wieder vorherrschend gerade; der Kern meistens oval; die Umrisse theils scharf, theils mehr verwischt und wellenförmig. Fast alle Elemente enthielten die bekannten Körnchen, welche in den meisten Fällen in den Enden lagen. Bald beschränkten sie sich auf ein oder einige wenige Körnchen, bald war eine ziemlich grosse Anzahl vorhanden, ziemlich in einer Reihe in den Ausläufern gestellt. Die Körnchen sind im Allgemeinen grösser, als die der Fasern aus den vorher beschriebenen Organen; die mit sehr zahlreichen, äusserst feinen Körnchen durchsäten Zellen vermisst man unter den Fasern dieses Organs.

An diesen Muskelelementen wurde nochmals eine Untersuchung der Beschaffenheit der Körnchen angestellt: unter dem Deckglas liess ich während 3 Tagen in der feuchten Kammer Flemming's Flüssigkeit einwirken; nach Verlauf dieser Zeit hatten die Körnchen augenscheinlich eine braune oder schwarze Farbe angenommen. Weiter wurde das frische Gewebe, bevor es der Wirkung der Macerationsflüssigkeit ausgesetzt wurde, einen Tag hindurch in Aether aufbewahrt; die aus diesem Gewebe isolirten Fasern waren ganz frei von aller Körnung. Durch diese Resultate ist es meines Erachtens über gerechten Zweifel erhaben, dass die Körnung auf dem Vorhandensein von Fett beruht.

Länge der kürzesten Faser	52 μ
- - längsten -	148 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	78 -
- - - längeren - . .	111 -

Grösste Breite wechselnd zwischen 4 und 8 μ.

P. 18 d. Die jetzt folgende Gebärmutter stammte von einem Kaninchen, das am 18. Tage des Puerperiums getödtet wurde.

Schnitte dieses Uterus gleichen, sowohl was die Breiteverhältnisse der verschiedenen, die Wand bildenden Schichten, als was die Dimensionen der Muskelelemente betrifft, wieder ungefähr denen des normalen Uterus. Hinsichtlich einiger anderer Punkte sind dagegen augenfällige Unterschiede wahrzunehmen. So findet man sowohl in der Mucosa, als in der Muscularis in sehr grosser Quantität kleine Körner von Pigment, welche ohne Zweifel als Reste des Inhaltes verschwundener Gefässe aufgefasst werden müssen. Ferner ist die Mucosa noch reicher an Gefässen, als dies beim normalen Uterus der Fall ist. Den grössten Unterschied zeigt jedoch die Zahl und das Aussehen der noch in der Muskelwand vorhandenen Gefässe, zumal auf der Grenze beider Muskelschichten an der Seite des Mesometriums; ihre Anzahl ist jedoch selbst hier viel geringer, als in den Präparaten z. B. von P. 7 d. Theils haben sie eine dicke Wand mit kleinem Lumen, theils ein weites, mit Blut gefülltes Lumen und eine verhältnissmässig dünne Wand.

Von Vacuolen nirgends eine Spur.

Die Serosa-Endothelien sind nur als sehr grosse Ausnahmen erhalten; wo dies der Fall ist, sind sie platt.

Die Mucosa enthält sehr viel Fett in ziemlich grossen Körnern; zumal in dem centralen Theile der Schleimhaut sind sie zahlreich. Das intermusculäre Bindegewebe der äussersten Muskelschicht ist gleichfalls sehr reich an grösseren und kleineren Fettkörnchen. Die Muskelelemente der beiden Schichten sind durchsät mit kleinen schwarzen Körnchen; hie und da jedoch haben letztere auch in den Muskelzellen eine ziemlich erhebliche Grösse. Um einzelne grössere Gefässe ist das Fett als ein nahezu vollkommener schwarzer Ring vorhanden.

Die Zupfpräparate aus diesem Organ gleichen im Grossen und Ganzen denen von P. 7 d.; nur sind die fettfreien Zellen und die, welche nur ein oder zwei Fettkörnchen einschliessen, viel zahlreicher. Auch ist der grössere Theil der Zellen ausserhalb der Kernstelle schmäler: sie gleichen der Form nach mehr denen des normalen Uterus. In den Zellen, in welchen das Fett in einigermaassen erheblicher Quantität vorhanden ist, sind die oft ziemlich grossen Körnchen in einer Reihe in den Ausläufern gelagert.

Länge der kürzesten Faser	52 μ
- - längsten -	112 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	65 -
- - - längeren - . .	98 -

Grösste Breite 4—6 μ.

P. 33 d. Zur Erlangung des letzten Uterus, der zur Untersuchung benutzt wurde, ward ein Kaninchen 33 Tage post partum getödtet.

Sahen wir bereits bei P. 18 d., dass die Schnitte aus Alkohol- und aus Kleinenberg-Präparaten wenig Differenzpunkte von denen des normalen Uterus darboten, so gilt dies am 33. Tage des Puerperiums noch in stärkerem Maasse. Wäre hier nicht auch die ganze Wand, Mucosa sowohl als Muscularis,

reichlich durchsät mit kleinen Häufchen von Pigment und hätten nicht auf der Grenze beider Muskelschichten viele Gefässe noch eine abnorm dicke Wand, so wäre man nicht mehr im Stande, den Einfluss des Puerperiums zu erkennen.

An den Flemming-Präparaten ist der Unterschied von dem normalen Uterus schärfer ausgesprochen: wir finden nehmlich noch Theile, die offenbar fetthaltig sind. Sowohl in der Mucosa, als in dem intermusculären Bindegewebe kommen solche Stellen vor; in beiden ist das Fett noch in manchmal erheblicher Menge in Form meistens grösserer Körnchen vorhanden. Unter den Muskelfasern hingegen gehören fetthaltige zu den Seltenheiten; wenn sich Fett findet, so zeigt es sich als äusserst feine Körnchen.

Diese Spärlichkeit des Fettes in den Muskelfasern wird bestätigt durch eine Untersuchung der isolirten Fasern: hieraus ergiebt sich nehmlich, dass die grössere Zahl der Zellen frei von Fett ist, nur dass einige noch eine sehr kleine Anzahl feiner Körnchen enthalten; Zellen, die Fett in einigermaassen erheblicher Menge enthalten, finden sich nicht.

Sowohl in Ansehung der Maassverhältnisse, als der Form und des Inhalts gleichen die einzelnen Muskelelemente wieder völlig denen, welche aus N. 2 isolirt wurden.

Die Messungen an den isolirten Muskelfasern ergaben folgende Zahlen:

Länge der kürzesten Faser	48 μ
- - längsten -	116 -
mittlere Länge der kürzeren Fasern . .	74 -
- - - längeren - . .	105 -

Grösste Breite wechselnd zwischen 4 und 6 μ.

III. Schlussfolgerungen.

Prüfen wir jetzt die verschiedenen Hauptpunkte, welche sich bei dem Involutionsprozess ergeben, an den bei den beschriebenen Präparaten gemachten Beobachtungen.

An erster Stelle will ich bei den Resultaten der Messungen an den Muskelfasern verweilen. Behufs besserer Uebersicht gruppire ich die Zahlen neben einander:

	Mittlere Länge der kürzeren Fasern	Mittlere Länge der längeren Fasern	Grösste Breite
Normaler Uterus (N.) . .	71 μ	107 μ	4—6 μ
Ut. durante partu (D.) . .	123 -	224 -	6—15 -
1—2 Stdn. p. p. (P. 1 d.)	128 -	223 -	6—16 -
30—34 Stdn. - (P. 2 d.)	125 -	187 -	8—16 -
3 Tage p. p. (P. 3 d.) . .	102 -	165 -	6—12 -
5 - - (P. 5 d.) . .	97 -	167 -	
7 - - (P. 7 d.) . .	78 -	111 -	4—8 -
18 - - (P. 18 d.) .	65 -	98 -	4—6 -
33 - - (P. 33 d.) .	74 -	105 -	4—6 -

Eine Vergleichung dieser Zahlen mit denen, welche sich hie und da in der Literatur finden, zeigt schon für den normalen Uterus einen Unterschied. Dort findet man nehmlich für die Muskelfasern aus dem normalen Uterus des Menschen eine bedeutend kleinere mittlere Länge angegeben, nehmlich 30—40 μ, während ich in der Gebärmutter des Kaninchens dafür etwa 80 μ finde. Die Breitenmaasse stimmen nahezu überein.

Stellt sich also auch für die absoluten Werthe der Maassverhältnisse bei Mensch und Kaninchen ein Unterschied heraus, so schliesst dies doch keineswegs in sich, dass es auch mit dem gegenseitigen Verhältnisse der Zahlen der Fall sein muss. Daher ist denn auch nach meinem Dafürhalten, schon allein im Hinblick auf obige Angabe, ein Zweifel gerechtfertigt an der Richtigkeit der Vorstellung, welche die älteren Schriftsteller von der Zunahme der Dimensionen während der Schwangerschaft beim Menschen geben. Bestärkt wird man in diesem Zweifel, wenn man bemerkt, dass die ebenfalls an Menschenmaterial erzielten Resultate der neueren Untersucher (Sänger und Dittrich) ganz andere sind. Wir finden nehmlich bei Kölliker angegeben, dass die Fasern 7—11mal, bei Luschka, dass sie 11mal länger werden, während die Breite nach beiden eine 2—5mal grössere Dimension annehmen würde. Vielleicht war es ihre Absicht, darauf hinzuweisen, dass einzelne Fasern eine so enorme Vergrösserung erleiden, — ein Umstand, welcher beweist, weshalb nach einigem Suchen wohl zwei Maasse zu finden sind; ein jeder muss jedoch den Eindruck bekommen, dass die genannten Autoren alle Zellen dieses Loos wollten theilen lassen[1]). Wäre dem so und betrachtet man eine Muskelfaser als aus zwei Kegeln bestehend, so würde nach den Ziffern Luschka's die Uterusmusculatur 44 bis 275mal an Volumen zunehmen müssen. Rechnet man hiezu noch die Zunahme, welche herbeigeführt wird durch die nach ihm stattfindende Hyperplasie der Muskelfasern, sowie die Vermehrung, welche Mucosa und Bindegewebe erleiden, und liest man bei Luschka selbst, dass der Uterus am Ende der Gravidität 24mal schwerer ist, als vorher, so kommt man zu einer Differenz, die selbst bei einer so rohen Berechnung viel zu gross ist.

[1]) U. a. in Schröder's Lehrb. der Geb. 11. Aufl. 1891 wird dieser Meinung gehuldigt.

Aus den Ergebnissen meiner Messungen erhellt, dass die Muskelfasern durante graviditate im Allgemeinen eine Volumenszunahme erleiden. Dieser Prozess erreicht jedoch bei den verschiedenen Zellen eine sehr verschiedene Intensität: neben Zellen, die nicht oder kaum in einer Dimension vergrössert sind, finden wir in dem schwangeren Uterus Elemente, die bei einer Breitenzunahme von höchstens 3mal über das ursprüngliche Maass eine Länge zeigen, welche die der kleinsten normalen Fasern um viele Male, auch bei dem Kaninchen (in einem Falle) wohl 11mal übersteigt. Stellt man jedoch nur mittlere Maasse in Rechnung, so kommt man zu einer Längenzunahme während der Schwangerschaft von 2—3mal, was ziemlich übereinstimmt mit dem, was Sänger und Dittrich für menschliche Uteri fanden.

Nachdem ich damit das Gebiet der Evolution betreten habe, scheint mir hier der geeignete Ort zu sein zur Besprechung eines anderen Gegenstandes, der diesen Prozess betrifft: ich meine die Hyperplasie der Muskelfasern.

Insofern die älteren Schriftsteller über Involution sich auch über Evolution äussern, findet man bei ihnen, ebenso wie in den neueren Lehrbüchern, die ich zu Rathe zog, die Uterusvergrösserung während der Gravidität sowohl einer Hypertrophie, als einer Hyperplasie der Muskelfasern zugeschrieben; eine Motivirung dieser Meinung sucht man jedoch bei ihnen vergebens. In der neueren Involutionsliteratur findet man nur einen Zweifel an dieser Auffassung geäussert, nehmlich von Sänger, bei dem wir lesen[1]): „Findet in der Schwangerschaft wirklich auch eine Neubildung von Muskelfasern statt, was noch nicht sicher nachgewiesen ist, so erklärt . . .“ Soweit ich Notiz nahm von dem über Evolutio uteri gravidi Geschriebenen, kam ich zu der Ueberzeugung, dass Sänger's Urtheil über die Hyperplasie ganz richtig ist; auch ich fand nirgendwo einen sicheren Beweis. Gern räume ich jedoch ein, dass ich nur einen verhältnissmässig kleinen Theil der einschlägigen Literatur zu Rathe zog.

Es ist jedoch noch Anderes, was zur Vorsicht mahnt bei der Annahme einer Hyperplasie. Wir sahen nehmlich, dass in den letzteren Jahren die Auffassung Kilian's, Heschl's und anderer älterer Schriftsteller, als gingen bei der Involution alle Muskel-

[1]) a. a. O. S. 154.

fasern oder ein Theil derselben zu Grunde, immer mehr verdrängt wird durch die Meinung, dass bei diesem Prozess eine Verkleinerung, kein Absterben der Elemente, vor sich geht. Diese Meinung, zuerst von Luschka geäussert, wurde durch die Untersuchungen Sänger's und Dittrich's bestätigt, während auch ich, — dies sei schon hier bemerkt, — nie etwas sah, was auf das Verschwinden von Fasern hinwiese. Dass diese Auffassung eine Hyperplasie von Muskelzellen in graviditate ausschliesst, bedarf meines Erachtens keines weiteren Beweises[1]). Man mache sich doch im entgegengesetzten Falle eine Vorstellung über den Umfang des Uterus einer Frau, welche z. B. 14mal Gravida gewesen ist. Scheint also auch die Unvereinbarkeit beider Theorien auf der Hand zu liegen, so ist es doch nichts weniger als exceptionell, bei den Autoren eine Combination beider anzutreffen.

Daraus erhellt, dass eine genaue anatomische Untersuchung über das Schicksal, welches die Uterusmusculatur während der Schwangerschaft erleidet, sehr erwünscht ist.

Kehren wir jetzt zur Involution zurück. Ein Blick auf obige Tabelle (S. 100) zeigt, dass während des Puerperiums eine stufenweise Abnahme der mittleren Ziffern beider Dimensionen der Muskelfasern stattfindet. Dieser Prozess fängt einige Stunden post partum an und hat nach reichlich einer Woche die Fasern wieder zu ihrem ursprünglichen Volumen zurückgebracht. Aus der Thatsache, dass die durchschnittlichen Längen 18 Tage nach der Geburt etwas kleiner sind, als vor dem Partus, zu schliessen, dass die Muskelfasern ein Stadium von Superinvolution durchlaufen, halte ich mich für keineswegs berechtigt, wenn auch im Hinblick auf eine häufig beobachtete analoge Erscheinung hinsichtlich des Volumens des ganzen Uterus die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen ist. Der Unterschied ist jedoch so gering, dass er eben so gut auf Rechnung einiger, zufälliger-

[1]) Sollte sich auch herausstellen, dass die Auffassung von Ries (Emil Ries, Klin. u. anat. Studien über Zurückbildung d. puerperalen Ut. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. 1892), als würde mit den Lochien eine Anzahl von Fasern der an einigen Stellen von Mucosa entblössten Muskelwand ausgestossen, Wahrheit enthält, so wird doch niemand diesen Verlust auch nur einigermaassen gleichstellen mit dem Gewinn durch Hyperplasie.

weise in grösserer Anzahl gemessener kleinerer Zellen gesetzt werden kann.

Wir sahen, dass bei der Evolution die Vergrösserung, die jede Zelle erleidet, sehr verschieden sein kann; ganz das Nämliche gilt in umgekehrtem Sinne für die Involution. Finden wir doch in jedem Zeitpunkt des Puerperiums Fasern in Grösse der kleineren normalen neben solchen, deren Volumensabnahme hinter dem mittleren dafür gefundenen Maasse weit zurücksteht.

Wenn wir die Bandform einiger Fasern, worüber gleich eingehend gehandelt werden soll, einstweilen ausser Betracht lassen, so bleibt die Form der einzelnen Muskelzellen in dem Puerperium fast dieselbe. Nur sah ich mit der Grössenabnahme Hand in Hand gehen ein Häufigerwerden der stark gebogenen Elemente, welche im normalen Uterus zahlreich, während des Partus und im Beginn des Puerperiums Ausnahmen sind.

Formveränderungen der Kerne ausser denen, welche die Grösse betreffen, wurden nicht beobachtet.

Von grösserer Bedeutung, als die Veränderungen der Form, sind diejenigen, welche der Zelleninhalt erleidet. Da jedoch schon aus der Beschreibung der Präparate ersichtlich ist, dass diese Veränderungen grösstentheils das Auftreten von Fett betreffen, so scheint es mir das Zweckmässigste zu sein, hiermit gleichzeitig zu besprechen, was uns die Beobachtung an Zupf- und Flemming-Präparaten gelehrt hat hinsichtlich des Auftretens von Fett auch in anderen Theilen der Uteruswand. Ich gehe jetzt dazu über.

Die isolirte Faser des normalen Uterus hat einen Inhalt, der im Allgemeinen frei von Körnung ist; nur einige Zellen haben 1 bis 2 feine Körnchen neben dem Kern, deren Beschaffenheit nicht nachgewiesen werden konnte. Schnitte von einem in Flemming's Flüssigkeit fixirten Stück dieses Uterus zeigten nirgendwo Fett.

Schon vor dem Ende des Partus tritt Fett auf in der Mucosa, sowohl in den Epithelien, als in dem Bindegewebe derselben. In der Gebärmutter durante partu fand ich es stellenweise in ziemlich erheblicher Menge. Dieses Fett in der Schleimhaut bleibt während des ganzen weiteren Verlaufes des Puerperiums in fast gleicher Menge bestehen; ja selbst nach einem Monat findet es sich daselbst noch, wenn auch sehr spärlich.

Ich traf es sowohl in der Form sehr feiner Körnchen, als in der von Klümpchen von ziemlich bedeutendem Umfange.

Ganz parallel hiermit, nicht blos was das Auftreten vor dem Beginne des Puerperiums angeht, sondern auch hinsichtlich der Zeit, während welcher es bestehen bleibt, ist das Vorhandensein des Fettes im intermusculären Bindegewebe.

Freilich war das eine Präparat reicher an sich hier befindendem Fette als das andere, bei keinem von allen fehlte es gänzlich. Obgleich sich in einzelnen Fällen deutlich grosse und kleine Fetttröpfchen inmitten zahlreicher Chromocyten fanden, so blieben dies doch Ausnahmen; bei den meisten gelang es nicht, sie auf die Lumina der Blut- oder Lymphgefässe zurückzuführen. Ich kann denn auch nur als Wahrscheinlichkeit (freilich als eine, die meiner Meinung nach an Gewissheit grenzt) die Auffassung aussprechen, dass das hier gefundene Fett in der Mucosa, später auch in den Muskelfasern gebildet und von da der Circulation zugeführt wird, vielleicht nachdem es erst einem Stoffwechsel unterworfen war.

In den Muskelfasern tritt das Fett zuerst höchstens einige Stunden, wahrscheinlich im Verlaufe des ersten Tages, post partum auf. Ich konnte es nehmlich in P. 1 d. noch überhaupt nicht, in P. 2 d. (etwa 30 Stunden post partum) nur in einem Theile der isolirten Fasern, nicht in den Schnittpräparaten nachweisen. Wahrscheinlich ist die Zeit des Auftretens von Fett in den verschiedenen Zellen höchst verschieden, ebenso wie der Zeitpunkt, in welchem diese sich des Fettes entledigt haben. Dies meine ich aus der Thatsache schliessen zu dürfen, dass ich während der ganzen ersten Woche fettfreie Elemente antraf, von denen es keinem Zweifel unterlag, dass sie hypertrophisch waren. Das Fett tritt im Anfang auf in Form sehr feiner Körnchen, welche bisweilen so zahlreich sein können, dass die Zelle wie bestäubt aussieht und der Kern dadurch unsichtbar wird. Im weiteren Verlaufe des Puerperiums bemerkt man Zellen in grösser werdender Zahl, in denen eine verhältnissmässig kleine Anzahl viel grösserer Körnchen reihenweise in den beiden Ausläufern enthalten ist. Es liegt nahe, anzunehmen, dass diese grösseren Fetttropfen durch Zusammenschmelzen kleinerer entstanden sind.

Am dritten Tage des Puerperiums kann man das Fett auch

in Schnitten von in Flemming's Flüssigkeit fixirtem Gewebe deutlich in den Muskelzellen beobachten. Aus diesen Präparaten ergiebt sich, dass die Fettbildung anfänglich am stärksten ist in den einander zugekehrten Seiten der beiden Muskelschichten.

18 Tage post partum enthält noch eine ziemlich erhebliche Anzahl der wieder zu ihren normalen Dimensionen zurückgegangenen Zellen Fettkörnchen; manche zeigen jedoch nur wenige. Auch nach Verlauf von 33 Tagen haben noch nicht alle Fasern ihr Fett abgegeben; sie haben jedoch, insoweit sie noch fetthaltig sind, nur eine sehr geringe Anzahl kleiner Körnchen; in den Flemming-Präparaten gelingt es nur schwer, sie noch nachzuweisen, während das intermusculäre Bindegewebe in dieser Zeit offenbar noch fetthaltig ist.

Wir sehen also, dass die Muskelfasern ihre Rückkehr zu den ursprünglichen Dimensionen antreten zugleich mit dem Auftreten von Fett in ihrem Inhalt. Wenn man nun berücksichtigt, dass weder an den isolirten Fasern, noch an den verschiedenen Schnittpräparaten je etwas gefunden wurde, das hinwiese auf ein Absterben von Muskelfasern, dann ist man wohl zu der Annahme gezwungen, dass die Verkleinerung der Muskelzellen dadurch zu Stande kommt, dass ein Theil des Zelleninhaltes in Fett verwandelt wird, welches darauf an die Umgebung abgegeben wird. Damit ist jedoch keineswegs gesagt, dass diese Fettbildung die einzige Ursache der Verkleinerung ist.

Ueber das weitere Schicksal des in den Muskelzellen gebildeten Fettes kann ich wiederum blos dieselbe Wahrscheinlichkeit wie oben aussprechen, dass es nehmlich dem intermusculären Bindegewebe zugeführt wird, um von hier, verändert oder unverändert, in die Circulation aufgenommen zu werden.

Schon hier sei bemerkt, dass mehrmals Fett gefunden wurde in der Wand der grösseren Gefässe und in den Endothelien der den Uterus bekleidenden Serosa, in beiden zuerst 5 Tage post partum.

Ausser dieser Fettbildung geht, wie wir bei der Beschreibung der Präparate gesehen haben, im Muskelgewebe noch ein anderer Prozess vor sich. Ich habe hier im Auge die Vacuolen, welche dieses Gewebe in einer gewissen Zeit des Puerperiums zeigt. Wir sahen, dass diese Vacuolen, die im normalen Uterus ganz

fehlen, sowohl während, als Anfangs nach der Geburt, in grosser Zahl sich finden. Durante partu und in den ersten Stunden, welche der Geburt folgen, sind sie am zahlreichsten, sie nehmen dann beständig an Zahl ab und sind nach 5 Tagen fast ganz aus der Uteruswand verschwunden. Die longitudinale Muskelschicht ist immer am reichlichsten damit versehen, obgleich sie auch nicht fehlen in der circulären Schicht, zumal in dem am meisten peripherischen Theile derselben. In den Querdurchschnitten der Muskelfasern der longitudinalen Schicht erwies sich das Verhältniss zwischen Vacuolen und Zelleninhalt durchaus nicht immer als ein gleiches. Bald findet man in dem Protoplasma eine grosse Anzahl kleiner, bald eine oder einige wenige grössere Vacuolen; bei wieder anderen liegen sie ausserhalb der Zelle, indem sie diese seitwärts gegen die Wand des für sie bestimmten Faches drängen. Wenn der Schnitt durch die Faser auf eine Stelle fällt, wo der Kern getroffen wird, so zeigt sich, dass dieser meistens deutlich im Protoplasma gelegen ist, wo dieses sich auch befinden mag. Einige Male wurden auch Bilder gesehen, die den Eindruck machten, als ob der Kern in einer Vacuole läge.

Ausser der Zahl zeigen die Präparate aus verschiedenen Zeiten des Puerperiums noch einen anderen Unterschied. Je weiter nehmlich das Puerperium fortschreitet, um so mehr fangen die grösseren Vacuolen und die, welche ausserhalb der Zellen liegen, an vorzuherrschen. Am 3. Tage z. B. findet man fast ausschliesslich verhältnissmässig grosse Vacuolen ausserhalb der Fasern.

Es kam nun ferner darauf an, die Art des Inhaltes dieser Vacuolen zu bestimmen. Anfänglich gelang dies nicht. Als jedoch schliesslich die Schnitte von Uterus D. der Einwirkung einer verdünnten Lugol'schen Lösung ausgesetzt wurden, stellte sich heraus, dass sie in überraschender Quantität dunkelbraun gefärbte Massen enthielten, welche scharf contrastirten mit der hellgelb gefärbten Umgebung. Hierdurch erhob sich die Vermuthung, dass die Vacuolen Glykogen enthielten. Um dies zu constatiren, wurden verschiedene Präparate einer systematischen Untersuchung in dieser Richtung unterworfen. Ich lasse hier das Ergebniss folgen:

Die Schnitte der Alkoholpräparate wurden einige Minuten

hindurch in eine bedeutend verdünnte Lugol'sche Auflösung gebracht und sodann in Glycerin untersucht. Auf diese Weise ergab sich, dass der normale, nicht puerperale Uterus frei war von braungefärbten Theilen: das ganze Gewebe hatte eine gleichmässig hellgelbe Farbe angenommen.

Ganz anders der Uterus durante partu: Die longitudinale Muskelschicht in sehr grosser Anzahl, die circuläre nur in ihrem äussersten Theile und zwar in kleiner Quantität, zeigen intensiv braungefärbte Massen. Diese sind sehr verschieden an Grösse und liegen zum grösseren Theile in, bisweilen jedoch auch neben den Zellen. Hier enthält eine Zelle eine grosse, dort mehrere kleine Massen. An einigen wenigen Stellen findet man einen runden, braungefärbten Tropfen in dem intermusculären Bindegewebe. Lässt man einige Stunden hindurch Speichel auf die Schnitte einwirken und behandelt man sie darauf mit Lugol'scher Flüssigkeit, so ist von der braungefärbten Substanz keine Spur zu finden.

Auch bei P. 1 d. ist die ganze longitudinale Muskelschicht voll braungefärbter Massen; sie liegen hier häufiger, als bei D., neben den Zellen. In der circulären Muskelschicht sind sie jetzt weit zahlreicher, als durante partu; auch hier bleiben sie jedoch in der longitudinalen Schicht bei weitem vorherrschend. In den Bindegewebssepta kommen sie ebenfalls vereinzelt vor. Speichel übt denselben Einfluss, wie bei D.

In P. 2 d. und P. 3 d. giebt es Theile der Wand, wo die braungefärbte Substanz sich gar nicht oder nur äusserst spärlich findet; andere Theile hingegen beherbergen noch eine ziemlich erhebliche Quantität derselben. Sie sind in der longitudinalen Schicht weit zahlreicher, als in der circulären. Ihr Verhältniss zu den Zellen ist dasselbe, wie bei P. 1 d.

Am 5. Tage des Puerperiums ist keine Spur mehr von der braungefärbten Substanz in der Uterusmusculatur zu finden; eben so wenig ist dies der Fall in den Präparaten, welche einem älteren Stadium der Involution angehören.

Sowohl der Ort, wo diese braungefärbten Massen sich finden, als die Zeit, in der sie vorkommen, sind so ganz in Uebereinstimmung mit dem, was wir in dieser Hinsicht für die beschriebenen Vacuolen fanden, dass es wohl nicht einem gerechten Zweifel unterliegen kann, beide als identisch aufzufassen.

Eben so wenig scheint es mir gewagt, aus der Weise, wie der Vacuoleninhalt beeinflusst wird durch Lugol'sche Flüssigkeit und durch Speichel, zu schliessen, dass dieser Inhalt aus Glykogen besteht.

Bevor ich nun einen Versuch wage, für diese Thatsachen eine Erklärung zu geben, will ich erst noch eine Erscheinung besprechen, deren Zusammenhang mit dem eben beschriebenen Prozesse mehr als wahrscheinlich ist. Ich meine das Vorkommen der Bandform an isolirten Fasern.

Diese, welche im normalen Uterus unbekannt sind, werden im Beginne des Puerperiums in grosser Anzahl gefunden, am zahlreichsten am 2. Tage desselben. Am 3. Tage sind sie schon weit seltener, um am 5. Tage, wenn sie überhaupt noch vorhanden sind, doch gewiss zu den Ausnahmen zu gehören. Es liegt nun auf der Hand, diese bandförmigen Fasern als plattgedrückt zu betrachten, indem sie die für sie bestimmten Räume theilen müssen mit einem anderen Körper; höchst wahrscheinlich sind diese platten Zellen diejenigen, von denen wir in den Schnittpräparaten die Querdurchschnitte gegen die Wand der Fächer angedrückt fanden.

Zur Erklärung dieser verschiedenen Thatsachen will ich jetzt über den Sachverlauf während des Anfanges des Puerperiums folgende Muthmaassung aussprechen:

Während des Partus enthalten die hypertrophischen Muskelfasern zum grösseren Theile Glykogen in grösseren oder kleineren Tropfen. Dieser Glykogengehalt wird um so stärker, als die Fasern sich näher an der Peripherie der Muskelwand finden. Bei einem kleinen Theile der Muskelfasern ist das Glykogen bereits aus der Zelle herausgetreten. Dieser letztere Prozess nun, nehmlich das Austreten des Glykogens, nimmt in den ersten Stunden post partum beständig an Intensität zu, um während der ersten 2 Tage auf derselben Höhe zu bleiben und dann allmählich abzunehmen, so dass nach 5 Tagen kein Glykogen mehr als solches nachzuweisen ist. Das ausgetretene Glykogen kommt zu liegen neben der Zelle, in dem Raume, welcher bisher allein von dieser eingenommen wurde und welcher gebildet wird durch das die Muskelfasern scheidende Stroma. Die Folge davon ist, dass die Zelle bei Seite gedrängt und mehr oder

weniger plattgedrückt wird. Von dieser Stelle wird das Glykogen weiter geführt, jedoch nicht ohne vorher dermaassen chemisch verändert zu sein, dass es seine Reaction der Lugol'schen Lösung gegenüber verloren hat: es gelang nehmlich höchstens ein einziges Mal, ein braungefärbtes Tröpfchen in dem intermusculären Bindegewebe anzutreffen.

Dieser Glykogenverlust ist zu einem bedeutenden Theile die Ursache der Volumensverkleinerung, welche die Muskelfasern während der ersten Zeit des Puerperiums erleiden.

Woraus und wann dieses Glykogen entsteht, sind Fragen, welche ich unbeantwortet lassen muss. Wahrscheinlich wird eine genaue Untersuchung der Evolutio uteri gravidi im Stande sein, darüber einige Aufklärung zu geben. Vielleicht wird eine derartige Untersuchung lehren, dass das Glykogen während der Schwangerschaft in den Muskelzellen erscheint, sei es dort gebildet, sei es anderswoher herbeigeführt, — eine Muthmaassung, die eine Stütze finden würde in dem vorausgesetzten Zusammenhange zwischen starkem Wachsthum und dem Auftreten von Glykogen [1]).

Bei dem Studium der Involution der Uterusmuskelwand darf man sich nicht beschränken auf die Ermittelung der Veränderungen, welche in den Muskelfasern stattfinden, sondern man muss zugleich seine Aufmerksamkeit richten auf zwei integrirende Theile dieser Wand, nehmlich auf das intermusculäre Bindegewebe und die Gefässe.

Ersteres hat im Uterus durante partu sehr stark an Umfang zugenommen im Vergleich zu dem der normalen Gebärmutter. Diese Zunahme beruht unzweifelhaft zum Theil auf wirklicher Vermehrung, jedoch keineswegs zum grössten Theile. Es springt ja bei der Untersuchung der Schnittpräparate sofort in's Auge, dass das genannte Gewebe in hohem Maasse ödematös ist, und es liegt nahe, dass man dieses Oedem für einen sehr bedeutenden Theil verantwortlich macht für die Umfangszunahme. Eben dasselbe gilt in noch stärkerem Maasse für das Bindegewebe der Mucosa. Die ödematöse Schwellung des Bindegewebes verringert sich post partum rasch, so dass sie am 3. Tage im inter-

[1]) S. u. A.: L. F. Driessen, Glykogenreiche Endotheliome. Inaug.-Diss. Freib. i. B. 1892. S. 35.

musculären Bindegewebe sowohl, als in der Mucosa fast nicht mehr vorhanden ist. Unzweifelhaft spielt dieser Saftverlust eine nicht zu übersehende Rolle bei der Verkleinerung des Uterus in der ersten Zeit des Puerperiums.

In nicht geringerem Grade, als durch dieses Oedem, wird man bei der Untersuchung des intermusculären Bindegewebes frappirt durch das Vorhandensein umfangreicher ein- und mehrkerniger Zellen. (Auch diese Erscheinung findet man auf ganz dieselbe Weise in dem Bindegewebe der Mucosa.) Die erwähnten Riesenzellen sind am stärksten repräsentirt in dem Uterus durante partu: man findet bald eine einzelne isolirte Zelle inmitten ödematösen Bindegewebes, bald eine grosse Anzahl in einer Reihe gruppirt. Stets ist ein gewisser Zusammenhang mit dem Verlaufe der Gefässe nicht zu verkennen. Während es nun ein einzelnes Mal höchst wahrscheinlich ist, dass sie in Gefässen liegen, so befindet sich doch die ungleich grössere Anzahl derselben neben diesen; bisweilen ist eine Arterie während eines grossen Stückes ihres Verlaufes an beiden Seiten von einer Reihe von Riesenzellen umgeben. Die circuläre Muskellage ist reicher an diesen Elementen, als die longitudinale; letztere enthält sie nur in ihrem centralsten Theile.

Wenn man im weiteren Verlaufe des Puerperiums nach diesen Elementen sucht, so findet man sie im Uterus P. 1 d., also einige wenige Stunden post partum, noch in fast unverminderter Quantität; doch bereits nach reichlich 24 Stunden sind sie nahezu und am 3. Tage gänzlich verschwunden.

In der Literatur fand ich dieser Riesenzellen zuerst Erwähnung gethan bei Leopold[1]): Er fand diese ein- und mehrkernigen Elemente nach dem 5. Schwangerschaftsmonate, sowohl in der Mucosa als in dem innersten Theile der Muskelwand, vorzugsweise neben den Gefässen. Nach dem 8. Monat sah er auch sehr viele Riesenzellen in den Gefässlumina.

Zur Erklärung giebt Leopold Folgendes: Durch den vermehrten Reichthum an Gefässen und in Folge der Zunahme an Weite ihrer Lumina während der Schwangerschaft wird das Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe sehr stark genährt,

[1]) Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation Schwangerschaft und Wochenbett. Archiv f. Gyn. Bd. XI u. XII. 1877.

was Ausdruck findet in einer starken Wucherung der Bindegewebeelemente und hierdurch Bildung von Riesenzellen. Nach dem 8. Schwangerschaftsmonate treten fortwährend einzelne diesen Elemente in die Gefässlumina, verengen diese, führen schliesslich zur Obliteration und werden so die Ursache der schon in der Gravidität entstehenden Thrombosen.

Gestützt auf das, was meine Präparate mich lehrten, nehmlich das Vorkommen der Riesenzellen während und unmittelbar nach dem Partus, während sie bereits am 2. Tage fast nicht mehr vorhanden sind, ferner ihre Lage neben grossen Gefässen, zumal in den stärker verbreiterten Bindegewebestreifen, glaube ich mich der Erklärung, welche Leopold von der Entstehung dieser Zellen gab, anschliessen zu dürfen; in keinem Theile jedoch dem, was er in Bezug auf das fernere Schicksal dieser Elemente annimmt. Unzweifelhaft spielt ein Theil der Riesenzellen eine Rolle bei der Verschliessung der Gefässe; dass sie jedoch durch Eindringen aus der Umgebung die primäre Ursache dieser Obliteration wären, halte ich für durchaus unrichtig.

Meiner Meinung nach entsteht die grössere Anzahl der Riesenzellen des intermusculären Bindegewebes, nehmlich die, welche ausserhalb der Gefässe liegen, durch Wucherung von Bindegewebselementen, während die im Lumen liegenden aufzufassen sind als zum Organisationsprozess der Thromben gehörig, welch' letztere bekanntlich zum Theil bereits in dem letzten Theile der Gravidität entstehen.

Die Bedeutung des Fettes im intermusculären Bindegewebe wurde schon bei der Fettbildung in den Muskelfasern behandelt. —

Besprechen wir zum Schlusse mit einem Worte die Veränderungen, welche die Gefässe der Muskelwand während des Puerperiums erleiden. Ich kann hierüber kurz sein, da meine Beobachtungen fast ganz übereinstimmen mit dem von Balin (a. a. O.) über die Gefässveränderungen sehr ausführlich Mitgetheilten.

Die Gefässe, welche im Puerperium meistens wenig, manchmal überhaupt kein Blut enthalten, haben, was die Arterien anbetrifft, schon am Ende der Schwangerschaft eine dicke Wand; diese Dicke ist jedoch über den ganzen Umfang gleichmässig. Die Venen haben eine dünne Wand und sind durch die Uterus-

verkleinerung zusammengedrückt, wodurch ihr Lumen eine unregelmässige Form bekommen hat.

Während des Puerperiums haben in der Arterienwand drei Veränderungen Statt, nehmlich: eine sich in das Lumen erstreckende unregelmässige Wandverdickung, ein Auftreten von Fett und eine Vacuolenbildung.

Die erste der drei genannten Veränderungen beginnt bei einzelnen Arterien bereits in den ersten Tagen post partum, bei anderen hingegen erst viel später. Die Wandverdickung beruht auf einer Wucherung der Intima, welche von einem grösseren oder kleineren Theile der Wand, oft auch von mehreren Stellen zugleich ausgeht, und welche durch ihr Hineinwachsen in das Lumen zu bedeutender Verengerung, in manchen Fällen zur Verschliessung führt. Am 18. Tage findet man bereits an zahlreichen Stellen von den verschwundenen Gefässen nur noch einiges Pigment, als Rest des Inhaltes; in anderen Arterien ist der Verengungsprozess an diesem Tage noch in vollem Gange.

Die Vacuolen- sowohl, als die Fettbildung gehen beide in der Muskelhaut der Arterien vor sich; ersterer Prozess wurde in den ersten Tagen, letzterer erst am 5. Tage beobachtet. Es ist deutlich, dass die Bedeutung beider ganz dieselbe ist, wie die der gleichnamigen Erscheinungen in den Fasern der Uterusmusculatur selbst.

Hinsichtlich der allgemein angenommenen Thrombusbildung mit darauf folgender Organisation derselben in den Venen aus der Nachbarschaft der Placenta gelang es mir, ausser den oben genannten Riesenzellen, nur ein einziges Mal etwas zu bemerken, was damit in Zusammenhang gebracht werden konnte. Es kommt mir denn auch vor, dass dieser Art von Gefässverschliessung, wenigstens für den Uterus des Kaninchens, nicht die wichtige Rolle zukommt, die man ihr beizulegen pflegt.

Die Schlussfolgerungen, wozu mich die Besprechung der einzelnen Verhältnisse führte, will ich hier nochmals kurz resumiren, indem ich in breiten Zügen den Involutionsprozess der Muskelwand skizzire, wie ich meine ihn mir bei dem Kaninchen vorstellen zu müssen.

Die Volumensverkleinerung der Uterusmusculatur kommt im Beginne des Puerperiums auf Rechnung eines Austretens von

Glykogen aus den hypertrophischen Muskelfasern, in welchen es während des Partus vorhanden ist, sowie einer Saftresorption aus dem ödematösen intermusculären Bindegewebe. Das Glykogen wird wahrscheinlich, nachdem es vorher chemisch verändert ist, auf den Lymphwegen abgeführt.

Die Blutgefässe verlieren durch die Uteruscontractionen ganz oder theilweise ihr Blut, während in der Muskelhaut der Arterien eine Glykogenausstossung zu einer Verkleinerung dieses hypertrophischen Gewebes führt.

Der Glykogenaustritt, welcher in den ersten Stunden post partum die ausschliessliche Ursache der von Anfang an beständig fortschreitenden Muskelverkleinerung ist, beginnt am Ende des 1. Tages diese Rolle mit einem anderen Prozess zu theilen. Es entstehen nehmlich schon in dieser Zeit in einigen Muskelzellen kleine Fetttröpfchen. In den folgenden Tagen wird der zuerst genannte Prozess immer mehr in den Hintergrund gedrängt durch den zweiten, während gleichzeitig die kleineren Fetttröpfchen zu grösseren zusammenschmelzen, worauf sie aus den Zellen heraustreten und zeitweilig in dem intermusculären Bindegewebe deponirt werden. Am 5. Tage kommt nur noch der Fettausstossung eine Rolle in der Volumensabnahme der Muskelzellen zu.

Nach einem Zeitraume von etwa 1½ Wochen haben die Muskelfasern dermaassen an Volumen abgenommen, dass ihre durchschnittlichen Dimensionen wieder denen des normalen Uterus gleich sind. Nirgendwo führen die erwähnten Prozesse zur Zerstörung der Muskelfasern.

Das in den Muskelfasern (und in der Mucosa) gebildete und in dem intermusculären Bindegewebe deponirte Fett wird allmählich von hier auf den Lymph- und Blutwegen abgeführt; selbst nach ungefähr 5 Wochen ist noch nicht alles Fett verschwunden.

Die nämliche Rollenvertauschung, welche bei der Verkleinerung des Uterusmuskels selbst stattfindet, geschieht auch bei der der Muscularis der Arterien. Die Lumina dieser letzteren erleiden eine erhebliche, bisweilen zur Verschliessung führende Verengerung, die herbeigeführt ist durch eine Wucherung der Intima.

V.

Beitrag zur Casuistik des Oesophagus-Divertikels.

Von Dr. Z. Bychowski in Warschau.

Seit der klassischen Bearbeitung v. Zenker's und v. Ziemssen's[1]) werden die Divertikel der Speiseröhre in Tractions- und Pulsions-Divertikel eingetheilt. Durch diese treffende Terminologie wird der Entstehungsmechanismus dieses oder jenes Divertikels genau ausgedrückt. Ein Tractionsdivertikel entsteht, wenn ein ausserhalb der Speiseröhre sich befindendes Organ (eine entzündete Bronchialdrüse) eine umschriebene Stelle derselben verzieht und die Bildung eines Divertikels zu Stande bringt. Ein Pulsionsdivertikel aber hat seine Entstehung einer im Innern des Speiseröhrenlumens wirkenden Kraft zu verdanken, welche die Speiseröhrenwand an einer gewissen Stelle ausstülpt, in Folge dessen wieder ein Divertikel entsteht.

Aber diese beiden Arten von Oesophagusdivertikeln unterscheiden sich von einander nicht nur durch ihre Pathogenese, sondern auch durch ihre Häufigkeit, Morphologie, Localisation und Symptomatologie. Die Tractionsdivertikel finden sich immer an der vorderen Wand der Speiseröhre, an der der Bifurcation der Trachea entsprechenden Stelle und haben die Form eines 2 bis 8 mm tiefen Trichters. An und für sich verlaufen sie in vivo ganz symptomlos und gehören zu den zufälligen Sectionsbefunden, wenn sie bei Lebzeiten nicht der Ausgangspunkt eines Leidens für die benachbarten Organe waren (Lungengangrän u. s. w.).

Viel seltener sollen die Pulsionsdivertikel sein. Sie haben ihren Sitz „am untersten Theil des Schlundes, gerade an der Grenze der Speiseröhre“. Sie besitzen die Form eines mehr oder weniger birnförmigen Sackes, der eine Länge von 13 und noch mehr Centimetern erreichen kann. Schon bei Lebzeiten

[1]) Krankheiten des Oesophagus. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VII. Erste Hälfte.

geben sie Anlass zu schweren dysphagischen Störungen. In den späteren Stadien des Leidens zeigt sich während der Speiseaufnahme eine diffuse oder circumscripte Anschwellung des Halses in der Gegend des Oesophagus, die, wenn man die sich dort befindenden Speisen künstlich hinausdrängt, wieder verschwinden kann. Ausserdem ist es „entschieden eine Krankheit der vorgerückten Jahre".

Diese Lehre wird noch bis jetzt in allen Lehrbüchern fast buchstäblich wiederholt (vgl. das entsprechende Capitel in Eulenburg's Realencyklopädie, in den Lehrbüchern von Eichhorst, Leube, Rosenheim, Orth, Ziegler u. m. A.). Orth erlaubt sich nur die Localisation der Pulsionsdivertikel höher zu verschieben. „Pulsionsdivertikel", sagt er, „kommen am Oesophagus, streng genommen, fast gar nicht vor, denn die gewöhnlich so genannten gehören dem Pharynx an"[1]). Er schlägt daher für dieselben den auch von anderen Autoren gebrauchten Namen Pharyngocele vor.

Die Autoren sind auch über die Aetiologie der Pulsionsdivertikel nicht ganz einverstanden. Während v. Zenker und v. Ziemssen denselben einen traumatischen Ursprung zuschreiben (Einklemmung eines Fremdkörpers oder festen Bissens im Schlunde, der einige Muskelfasern auseinanderdrängt, Zerreissung einiger Muskelfasern in Folge eines Trauma u. s. w.), behaupten andere Autoren, wie Klebs, König[2]), und in der letzten Zeit v. Bergmann[3]), dass die Ursache der Pulsionsdivertikel oder eine Prädisposition für dieselbe in embryonalen Störungen zu suchen ist.

Ich theile nun die Geschichte eines Kranken mit, den ich seit einigen Monaten in meinem Ambulatorium zu beobachten Gelegenheit habe und der mit einem Oesophagusdivertikel behaftet ist, welches keiner einzigen der v. Zenker'- und v. Ziemssen'schen Kategorien entspricht.

P. W., 21 Jahre alt, Schneidergehülfe, leidet seit 9 Jahren an Erbrechen. Dasselbe tritt sofort nach jeder Speiseaufnahme und auch während derselben

[1]) Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Bd. I. S. 695.

[2]) Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie. Lieferung 35.

[3]) Ueber das Oesophagusdivertikel und seine Behandlung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 43.

(wenn sie reichlich war) auf. Die erbrochenen Massen bestehen aus den ganz unveränderten genossenen Speisen. Ein unbedeutendes Drücken in der Brustbeingegend bald nach dem Essen ausgenommen, hat der Patient sich über keine Schmerzen zu beklagen. Kein Aufstossen und Sodbrennen. Der Appetit ist immer gut, aber nicht gesteigert. Stuhl regelmässig, ungefähr jeden zweiten Tag. Im Allgemeinen ist Patient nicht sehr schwach. Er treibt sein Handwerk 10—12 Stunden täglich und beschäftigt sich noch ausserdem mit Schulgegenständen. War niemals ernsthaft krank. Hatte lebenslang verdorbene Zähne, die er vor einem Jahre, dem Rathe der Aerzte folgend, entfernen und durch künstliche ersetzen liess. Seit dieser Zeit fühlt er sich schlechter und soll magerer geworden sein.

Die Eltern leben; nur die Mutter soll an Gelenkrheumatismus leiden. Lungenkrankheiten sollen niemals in der Familie vorgekommen sein. Keine Excesse in Baccho et Venere.

Mittlerer Wuchs, normal gebaut. Ernährungszustand, wie er für einen Handwerker fast genügt. Körpergewicht 54,5 kg. Gesichtsfarbe etwas schmutzig gelb. Unbedeutender Exophthalmus. Keine Zähne. Laryngoskopisches Bild normal. Die Configuration des Halses normal und ohne Narben. Lungen und Herz normal. Keine anomale Dämpfung am Brustkorbe.

Der Bauch nicht aufgebläht, auf Druck schmerzlos. Kein Plätschern. Die untere Magengrenze 2—3 Finger oberhalb des Nabels. Harn ohne Eiweiss und Zucker, ohne Indican, höchstens schwache Spuren davon.

Die Intelligenz des Patienten genügend. Er überhäuft den Arzt nicht mit Klagen. Sensibilität jeder Art überall vollkommen erhalten. Keine Gesichtsfeldeinengungen. Patellarreflexe lebhaft, aber nicht ausserhalb der normalen Grenzen. Hautreflexe normal. Keine Symptome hereditärer oder acquirirter Lues.

Ich untersuchte den Kranken am nächsten Tage bei nüchternem Magen. Mittelst einer gewöhnlichen Sonde, die auf ihrem Wege keine Hindernisse erfahren hatte, bekam ich ungefähr 100 ccm einer schmutzig-gelben, dicken, undurchsichtigen, fast geruchlosen Flüssigkeit von neutraler Reaction. (Während der folgenden Untersuchungen fanden sich einigemal Spuren von Milchsäure, aber niemals Salzsäure.) Unter dem Mikroskop zeigte die Flüssigkeit reichliche Speisereste und mehrere ziemlich grosse, fast das ganze Gesichtsfeld bedeckende Stücke geschichteten Pflasterepithels. Sarcinen waren nicht zu finden.

Indem ich mir die Anamnese und das Untersuchungsergebniss vergegenwärtigte, war es mir unmöglich, das Leiden des Patienten mit irgendwelcher bekannten Magenkrankheit in Uebereinstimmung zu bringen.

Gegen eine Magenerweiterung sprach das absolute Fehlen physikalischer Erscheinungen einerseits, die Anamnese und das bald nach oder sogar während des Essens eintretende Erbrechen andererseits. Auch konnte ich mir nicht die Anwesenheit der erwähnten epithelialen Stücke recht erklären. Freilich enthält der Mageninhalt sehr oft vereinzelte oder auch vereinigte

Zellen von Pflasterepithel aus dem Mundraum, aber niemals ganze Platten. Dann hatten wir es hier mit geschichtetem Pflasterepithel zu thun. Die tieferen Schichten bestanden aus mehr cylinder- oder pyramidenförmigen Zellen, dann folgten Schichten von runden oder polygonalen Zellen und erst die obersten Schichten bestanden aus grossen flachen Zellen, denen aus dem Mundraume ähnlich. Mit einem Worte, es unterlag keinem Zweifel, dass wir Schleimhaut der Speiseröhre vor uns hatten [1]).

Da es an irgend welchen „nervösen" Symptomen, wie auch an Salzsäure mangelte, musste ich auch die Diagnose irgend einer allgemeinen oder speciellen Magenneurose (Hysterie, Gastrosuccorhoea, Gastroxynsis nervosa Rossbach's) zurückweisen.

Die folgenden Untersuchungen zeigten, dass der Patient mit einem sonderbaren Oesophagusdivertikel behaftet ist.

Im Verlauf von 4 Wochen hatte ich Gelegenheit, den Kranken fast jeden Tag zu untersucheu, wobei ich von verschiedenen Combinationen und Methoden Gebrauch machte.

Hier sei nur das Endresultat mitgetheilt.

Eine gewöhnliche weiche Magensonde trifft 40 cm von den Schneidezähnen entfernt auf einen unüberwindlichen Widerstand. Wenn man versucht, denselben zu überwältigen, und die Sonde weiter bringen will, biegt sie sich zusammen und kehrt schliesslich mit ihrem unteren Ende aus dem Munde zurück. Eine harte biegsame Sonde bleibt schon 36—37 cm von den Schneidezähnen entfernt stehen. Durch eine gewöhnliche Magensonde kann man allmählich 250—300 ccm Flüssigkeit hinunterbringen, welche Quantität man vermittelst der gewöhnlichen, bei Magenausspülungen geübten Manipulationen wieder heraushebern kann. Wenn man aber diese Quantität (300) überschreitet, so wird die Flüssigkeit spontan durch den Mund entfernt. Eine ganze Reihe von Untersuchungen zeigte, dass der Kranke 250—275 ccm warmer Flüssigkeit (Thee) allmählich hinunterbringen kann, ohne dieselbe zu erbrechen. Wenn man nun jetzt eine gewöhnliche Magensonde in die Speiseröhre hineinbringt, so beginnt aus derselben die Flüssigkeit wieder ruhig ohne Brechbewegungen schon dann herauszufliessen, wenn die Sonde nur 22—25 cm von den Schneidezähnen entfernt ist; endlich kann man fast die ganze Quantität der genossenen Flüssigkeit wieder herausbekommen. Dieser Versuch wurde immer so angestellt, dass vor demselben das Divertikel vermittelst eines Aspirators ganz entleert wurde. Die genossene Flüssigkeit war immer durch rothen Wein oder Thee gefärbt; ein Theil derselben wurde zur Controle zurückgelassen. Es stellte sich nun heraus, dass die vermittelst des Schlauches herausbekommene Flüssigkeit dieselbe Farbe behielt, wie

[1]) Ich muss hier betonen, dass diese Epithelplatten mir schon bei der ersten mikroskopischen Untersuchung auffielen und dass der Kranke seit einem Jahre nicht sondirt worden war. Man kann also nicht den Einwurf machen, dass in Folge häufigen Sondirens eine Desquamation des Speiseröhrenepithels stattgefunden habe.

früher, nur war sie etwas trüber. Es unterlag also keinem Zweifel, dass der Sack vor dem Versuch immer leer war und dass wir die eben genossene Flüssigkeit wieder herausbekamen.

Eine mit elektrischem Lichte versehene Heryng'sche Sonde bleibt auch in derselben Höhe, wie die anderen Sonden, stehen und zeigt im Dunkeln absolut keine durchleuchtenden Stellen.

Das Angeführte scheint hinreichend, unsere Diagnose eines Speiseröhrendivertikels zu beweisen. Das Divertikel beginnt wahrscheinlich in einer Entfernung von 20—22 cm von den Schneidezähnen, da, wie wir gesehen haben, bei vollem Divertikel dessen Inhalt durch die Magensonde, wenn dieselbe 22—25 cm von den Schneidezähnen entfernt ist, sanft hinaus strömt. Da nun das untere Ende des Divertikels 36—37 cm von denselben Zähnen entfernt ist, so beträgt die Länge des Sackes ungefähr 14—17 cm. Seine Capacität kann ungefähr auf 250—300 ccm geschätzt werden.

Um meine Vermuthung über den Beginn des Divertikels zu rechtfertigen, will ich noch einmal erwähnen, dass am Halse, auch während das Divertikel möglichst voll war, selbst bei künstlichem Aufblasen, keine umschriebene oder diffuse Anschwellung zu sehen war. Hätte das Divertikel seinen Anfang an der unteren Grenze des Pharynx, wie es bei den v. Zenker'- und v. Ziemssen'schen Pulsionsdivertikeln der Fall ist, so wäre bei vollem Divertikel eine Veränderung der Configuration des Halses unvermeidlich gewesen, — wie es ausser v. Zenker und v. Ziemssen auch andere Autoren betonen [v. Bergmann[1]), König[2]) u. A.], da dieser Umstand eine grosse praktische Bedeutung hat. Ich möchte noch einige Daten in Erinnerung bringen. Von den Schneidezähnen bis zum unteren Ende des Pharynx zählt man durchschnittlich 14 cm[3]). Die untere Grenze des Pharynx ist. von der unteren Grenze des Halses 7—8 cm entfernt. Es ist also der Schluss erlaubt, dass das Divertikel in unserem Falle ungefähr an der unteren Grenze des Halses (also oberhalb der Theilung der Trachea) beginnt.

Nach allem Gesagten scheint unsere Diagnose eines Oesophagusdivertikels bewiesen zu sein, besonders wenn ich noch hinzufüge, dass es mir einmal gelungen ist, wirklichen Mageninhalt herauszuhebern. Als ich eines Tags das Divertikel vermittelst

[1]) a. a. O.

[2]) Ausser der früher genannten Monographie vergl. auch dessen „Exstirpation des Oesophagusdivertikels". Berl. klin. Wochenschr. No. 42. 1894.

[3]) Vierordt's Daten und Tabellen. 2. Aufl. S. 74.

einer gewöhnlichen Magensonde entleerte, drang ich, ohne die Sonde aus dem Mund herauszunehmen, als ich mit ihr in verschiedenen Richtungen manipulirte, plötzlich tiefer, als gewöhnlich. Da der Kranke glücklicherweise 1—2 Stunden nach dem Frühstück war, bekam ich vermittelst des Aspirators eine auf Salzsäure intensiv reagirende Flüssigkeit (Congo, Günsburg'sche Probe), während in der, einige Minuten vorher aus dem Divertikel herausgeheberten Flüssigkeit keine Spur von Salzsäure zu entdecken war. Unter dem Mikroskop waren in der, Salzsäure enthaltenden Flüssigkeit die oben erwähnten Epithelialplatten nicht zu finden. Meine Sonde war also einmal im Magen, ohne irgend welches mechanische Hinderniss auf dem Wege zu treffen. Ich hatte noch einen Beweis für die Richtigkeit meiner Diagnose eines Oesophagusdivertikels, das, nebenbei gesagt, durch keine Oesophagus- oder Cardiastenose verursacht war. Dass dieses Divertikel nicht ein Tractions- oder Pulsionsdivertikel im Sinne v. Zenker's und v. Ziemssen's ist, folgt aus einer Vergleichung meiner Ergebnisse mit der oben angeführten Lehre der eben erwähnten klassischen Autoren[1]).

Indem ich die mir zugängliche entsprechende Literatur durchsah, fand ich noch einige Fälle, die in die v. Zenker-v. Ziemssen'sche Formel nicht hineinpassen. Zu diesen möchte ich den Fall Neukirch's[2]), der auch des eclatanten therapeuti-

[1]) Obwohl es nicht in meiner Absicht liegt, die differentielle Diagnose der Oesophagusdivertikel hier zu wiederholen, möchte ich doch die Gründe anführen, die mich zwangen, eine Oesophagus-Ektasie (Ectasia oesophagi) in meinem Falle auszuschliessen. Dass es wir hier mit keiner, in Folge einer Stenose oberhalb derselben entstandenen Stauungsektasie zu thun hatten, wurde schon früher hervorgehoben. Bei einer allgemeinen idiopathischen Ektasie des Oesophagus findet aber, wie es die Autoren ausdrücklich betonen, ein „constantes Durchgehen" der Sonde in den Magen statt. Leube u. A. machen auch darauf aufmerksam, dass bei einer Ektasie der Speiseröhre das untere Ende der Magensonde in der erweiterten Stelle mit einer „abnormen Leichtigkeit" in verschiedene Richtungen bewegt werden kann. Bei unserem Kranken war diese Erscheinung nicht zu bemerken. Bei einer idiopathischen Oesophagus-Ektasie wird es höchst wahrscheinlich unmöglich sein, die ganze genossene Flüssigkeit herauszuhebern, ohne in den Magen einzudringen.

[2]) Ein Pulsionsdivertikel des Schlundes. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 36.

schen Erfolges wegen interessant ist, rechnen. Trotzdem, dass der Verfasser selbst seinen Fall als ein Pulsionsdivertikel des Schlundes bezeichnet, scheint es, dass es sich um ein ganz anderes Divertikel gehandelt hat. Denn, wie Verfasser ausdrücklich bemerkt, es war „eine Anschwellung des Halses nach dem Genuss des Wassers nicht zu constatiren", sondern es trat anstatt dessen eine „faustgrosse Dämpfung rechts in der Gegend des 3.—5. Brustwirbels" auf[1]).

Reichmann[2]) aber, glaube ich, war der erste, der auf Grund von 3 Fällen[3]) die Vermuthung äusserte, dass es ausser den v. Zenker' und v. Ziemssen'schen Divertikeln „noch andere, bis jetzt nicht beschriebene Divertikel des unteren Oesophagustheiles" gebe. In demselben Aufsatz finden wir noch folgende interessante Bemerkung: „Przewoski, der seit 5 Jahren während jeder Section in dem anatomisch-pathologischen Institut der hiesigen (Warschauer) Universität den Oesophagus untersucht, fand in 6 Fällen kleine Divertikel in dem mittleren und unteren Theil der Speiseröhre, welche die Grösse einer Wallnuss hatten und mit einer breiten Oeffnung versehen waren. An der äusseren Fläche der Divertikel waren auch mikroskopisch keine Spuren von Adhäsionen zu sehen. Es waren also keine in dieser Region vorkommende Tractionsdivertikel. „Es ist wahrscheinlich", fügt Reichmann hinzu, „dass die oben beschriebenen grossen Divertikel des unteren Theiles der Speiseröhre eben diesen kleinen congenitalen oder acquirirten Divertikeln ihren Ursprung zu verdanken haben." Das klinische Bild der Reichmann'schen Fälle entspricht vollkommen demjenigen, welches ich beobachtet und oben beschrieben habe. Nur ist es mir nicht recht begreiflich,

[1]) Verfasser rieth seinem Patienten, Speisen immer in horizontaler Lage auf der rechten Seite zu nehmen, in der Hoffnung, dass durch diese Lagerung die Wände des leeren, auf der rechten Seite sich befindenden Divertikels sich an einander legen und so für die Aufnahme von Speisen weniger geeignet werden würde. Diese Hoffnung wurde verwirklicht. Der Kranke, dem Inanition drohte, erholte sich rasch. Das Erbrechen verschwand.

[2]) Ueber grosse selbständige Divertikel des unteren Theiles der Speiseröhre. (Polnisch.) Gazeta lekarska. 1893.

[3]) Einer dieser Fälle wurde schon früher ausführlich von Minte (Deutsche med. Wochenschr. 1893) veröffentlicht.

warum und aus welchen Gründen Reichmann das Divertikel in seinen Fällen im unteren Theil des Oesophagus localisirt. Es scheint mir sogar diese Localisation unwahrscheinlich zu sein. Hätte ein Divertikel, das „leicht 500 ccm Flüssigkeit in sich aufnehmen konnte“, seinen Anfang im unteren Speiseröhrentheil, so würde es mit seiner ganzen Last auf dem Diaphragma liegen, dasselbe drücken und eine ganze Reihe objectiver und subjectiver Symptome seitens der Athmung und Circulation hervorrufen müssen. In den entsprechenden Krankengeschichten wird aber nichts Aehnliches erwähnt.

Dieser Umstand zwingt uns, solche Divertikel in den mittleren Oesophagustheil zu verlegen. Vermittelst des oben angegebenen einfachen Kunstgriffs kann man bis auf eine gewisse Genauigkeit den Anfang des Divertikels feststellen. Es handelt sich nur darum, auf Grund einiger Untersuchungen den Augenblick abzupassen, wo bei möglich vollem Divertikel die Flüssigkeit aus dem Schlauch ruhig ohne Brechbewegungen herauszuströmen beginnt, und die Entfernung des Schlauches von den Schneidezähnen zu bestimmen[1]).

Nun kann es aber noch eine Art von sackförmigen Bildungen geben, die mit dem Pharynx oder dem Oesophagus communiciren und den Eindruck eines Divertikels machen, obwohl sie einen ganz anderen Ursprung und Charakter haben.

Im Jahre 1889 demonstrirte Hoffmann[2]) im Greifswalder medicinischen Verein einen hochinteressanten, leider bis jetzt fast unbeachtet gebliebenen „Fall von Fremdkörper im Oesophagus mit Divertikelbildung dieses Organs“. Das Präparat stammte von einem Geisteskranken, der, um seinem Leben ein Ende zu machen,

[1]) Der erste Fall Reichmann's ist überhaupt räthselhaft. Aus der Krankengeschichte folgt, dass der Eingang in das Divertikel vom Ende desselben 4—5 cm entfernt war. Da dieses Divertikel nach der Aussage des Verfassers mehr als 500 ccm Flüssigkeit enthalten konnte, so hätte es die ganze Brustfläche des Diaphragma bedecken müssen. Wäre es ein regelmässiger Cylinder, so müsste seine Unterfläche 500 : 5 (Höhe) = 100 qcm enthalten. Da man sich aber das Divertikel nicht als einen Cylinder, sondern als einen Conus denken muss, so muss dem entsprechend die Unterfläche 3mal so gross gewesen sein.

[2]) E. Hoffmann, Ein Fall von Fremdkörper im Oesophagus mit Divertikelbildung dieses Organs. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 19.

einen Porzellanscherben und einen Esslöffel tief in den Schlund gestossen hatte. Vermittelst einer Tracheo- und Pharyngotomie wurden die Fremdkörper entfernt, der Kranke verschied aber am nächsten Tage. Als bei der Section der Oesophagus aufgeschnitten wurde, gerieth der Obducent in einen Hohlraum, der in der Höhe der Plica ary-epiglottica in den Pharynx mündete, seine Richtung nach hinten und links seitlich neben dem Oesophagus hatte, 14 cm lang und mit „unregelmässigen buchtigen Wandungen, welche denen einer Abscesshöhle glichen, versehen“ war. Der Sack enthielt bei der Obduction etwas Eiter und Speisereste. „Bei genauerer Untersuchung lässt sich nicht mit Sicherheit Mucosa in dem paroesophagealen Hohlraum nachweisen.“

Mit Recht will der Verfasser diesen Sack, der nicht mit Schleimhaut bedeckt war, nicht als ein Pulsionsdivertikel anerkennen. Ich erlaube mir, seine geistreiche und höchst wahrscheinliche Erklärung in extenso anzuführen. „Ich bin mehr dafür geneigt, mir den Hohlraum entstanden zu denken durch einen Abscess, der seinen Abfluss nach dem Oesophagus fand. Da sich der Eiter entleeren konnte, kam es nicht zu einer acuten Mediastinitis mit ihren Folgezuständen. Weil dies aber wegen der so hoch gelegenen Oeffnung in nur mangelhafter Weise geschah, heilte der Abscess nicht aus und es kam ein protrahirter Verlauf zu Stande. Natürlich konnten auch Speisen in die Abscesshöhle gelangen und zu Lebzeiten sind vielleicht ähnliche Erscheinungen aufgetreten, wie bei einem richtigen Oesophagusdivertikel. Leider habe ich Angehörige über diesen Punkt nicht ausfragen können.“ .... „Die Entstehung des Pseudodivertikels ist vielleicht dadurch zu erklären, dass der Kranke schon früher bei einem ähnlichen Selbstmordversuche sich den Pharynx verletzte.“

Es ist sehr bedauernswerth, dass der Kranke Hoffmann's bei Lebzeiten in der entsprechenden Beziehung nicht untersucht wurde. Vielleicht bestand bei ihm Erbrechen, nur mag es in Zusammenhang mit seiner psychischen Krankheit gebracht sein. Jedenfalls ist die Vermuthung Hoffmann's sehr wahrscheinlich. Sie zeigt zur selben Zeit eine bis jetzt unbekannte Entstehungsweise von Hohlräumen, die mit der Speiseröhre in Zusammenhang stehen und die man als Diverticulum spurium bezeichnen

kann (nach Analogie des Aneurysma spurium). Obwohl ein solches falsches Divertikel dasselbe klinische Bild, wie ein wahres Divertikel, geben kann, ist es doch möglich, es schon bei Lebzeiten zu unterscheiden, wenn man dessen Inhalt einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterwirft; man wird eben im Inhalte eines Pseudodivertikels die früher beschriebenen Epithelialplatten immer vermissen, während dieselben in einem ächten Divertikel in Folge der durch die Speisereste entstehenden Desquamation wahrscheinlich immer zu finden sind.

Der eben citirte Hoffmann'sche Fall ist, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur urtheilen kann, einzig in seiner Art. Aber eine rein theoretische Ueberlegung erlaubt zu vermuthen, dass jeder krankhafte Prozess, der eine Abscessbildung in der Speiseröhre herbeiführt, auch ein Pseudodivertikel hervorbringen kann. Gewiss, in Anbetracht dessen, dass die Oesophagitis phlegmonosa und purulenta ein so seltenes Leiden darstellt, wird man diese Pseudodivertikel auch seltener zu sehen bekommen, besonders wenn man in Betracht zieht, dass die Speiseröhre verhältnissmässig nicht lange ein Gegenstand der nekroptischen Untersuchung ist. Und in der That zeigen einige Bemerkungen im Capitel über Oesophagitis phlegmonosa, dass diese Folgen (Entstehen eines Diverticulum spurium) nicht ganz dem scharfen Blicke v. Zenker's und v. Ziemssen's entgingen. „Die durch die eitrige Schmelzung der Submucosa entstandene, die Schleimhaut weithin unterminirende, spaltförmige Höhle bleibt nehmlich bestehen und ebenso die Löcher in der Schleimhaut.“ .... „So bleibt nun die Höhle mit ihrer vollständig organisirten Wand durch mehrfache nadelkopf- bis etwa kirschengrosse, rundliche scharfrandige Löcher mit dem Lumen der Speiseröhre communicirend — gewissermaassen als ein interparietales polystomes Divertikel — dauernd erhalten.“ ... „Eine secundäre Erweiterung dieser Höhlen (wie bei den Pulsionsdivertikeln) scheint nicht vorzukommen“ [1]).

Hoffmann's Fall beweist, dass die optimistischen Anschauungen v. Zenker's und v. Ziemssen's schlimme Ausnahmen erfahren können.

[1]) a. a. O. S. 145.

Um auf unseren Fall zurückzukommen, muss ich bemerken, dass hier die Entstehungsart des Divertikels ganz in Dunkel gehüllt ist. Haben vielleicht die seit der Kindheit verdorbenen Zähne dazu beigetragen? Der Kranke konnte eben niemals die Speisen gut zermalmen und in Folge dessen übten dieselben immer einen mehr oder weniger starken Druck auf irgend einen Locus minoris resistentiae im Oesophagus aus, den sie schliesslich ausstülpten. Leider können wir aber über diesen Locus minoris resistentiae wieder nichts Bestimmtes mittheilen. —

Ich erlaube mir nun einige Bemerkungen allgemeinen Inhalts über meinen und ähnliche Fälle zu machen.

Während ich den Kranken untersuchte, schwebte mir oft der Gedanke vor: wie ernährt sich eigentlich der Kranke? woher schöpft er Kräfte zur physischen und geistigen Arbeit? Mehreremal hatte ich Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass der Kranke nach jedem Essen einen grossen Theil desselben durch Erbrechen wieder abgab. Sogar 12—14 Stunden nach dem Essen waren im Divertikel Speisereste (manchmal sogar bis 150 ccm) zu finden. Also in den wahren Digestionsapparat, in den Magen, gelangten sehr wenige Speisen. Woher also nahm der Organismus (und dazu noch ein wachsender Organismus, — der Kranke litt ja seit dem 12. Jahre) die ihm unentbehrlichen Ernährungsprodukte? Unser Kranke hatte freilich kein blühendes Aussehen, aber ein blühendes Aussehen ist überhaupt selten bei einem Menschen seines Standes und seines Faches. Und dann erfreute er sich doch eines Körpergewichtes von 55 kg, nur um 6—6,5 kg weniger, als diesem Alter durchschnittlich gebührt[1]). Endlich muss noch auf die verdorbenen Zähne des Patienten Rücksicht genommen werden, da auch diese wahrscheinlich einen störenden Einfluss auf sein Körpergewicht ausübten.

Man könnte die aufgestellte Frage mit der Vermuthung lösen, dass der Kranke im Allgemeinen eine so enorme Quantität von Speisen zu sich nimmt, dass, wenn auch nur ein Theil derselben in den Magen kommt, derselbe schon quantitativ den zur Erhaltung des Organismus nöthigen Speiseprodukten entspricht. Ein genaues Ausfragen des Kranken in Bezug auf diesen Punkt bestätigte diese Vermuthung jedoch nicht.

[1]) Vierordt's Tabellen. S. 13.

Da ich den Kranken nur ambulatorisch behandelte, war es mir nicht möglich, genaue Stoffwechseluntersuchungen bei ihm anzustellen. Solche Untersuchungen wären höchst wahrscheinlich von sehr interessanten allgemein-pathologischen Resultaten gekrönt gewesen. Es hätte sich wahrscheinlich herausgestellt, dass, wenn auch der Stoffwechsel hier qualitativ (wir erinnern an den fast vollkommenen Mangel von Indican im Harn) nicht geändert war, er doch in quantitativer Beziehung sehr herabgesetzt war. Wir müssten dann den logischen Schluss ziehen, dass die allgemeinen Ernährungsbedürfnisse oder, wie es Bouchard nennt, die Ernährungsscala (taux nutritif), hier viel kleiner als gewöhnlich sind. Es trat also von Seiten des Organismus eine Anpassung an seinen pathologischen Zustand ein. Wir besitzen ja eine ganze Reihe von Thatsachen, welche hinreichend beweisen, dass die gewöhnliche, ich möchte sagen schulmässige, Ernährungsscala grossen Schwankungen unterliegen kann. Es sei nur an mehrere zuverlässige Mittheilungen über die indischen Fakirs und an die „Vorstellungen“ der „Hungermänner“ vom Fache (Tanner, Succi, Cetti u. A.) erinnert. Dann kommen auch bei einigen Krankheiten des Nervensystems grosse Herabsetzungen der Ernährungsscala vor, wie man es nicht selten bei der Hysterie zu beobachten Gelegenheit hat.

Es ist also vielleicht gestattet zu behaupten, dass derselbe Effekt, welcher beim Fakir oder beim Hungermanne vom Fache durch langjährige Uebung, bei einer Hysterischen durch Hemmung oder Reizung gewisser Centren geleistet wird, bei unserem Kranken das Resultat des bewusstlosen, die Selbsterhaltung des Organismus bewirkenden Instincts ist.

Ich möchte nun noch eine Frage aufstellen. Was geschieht mit den Speisen, die sich im Divertikel befinden? Wenn ich auf Grund eigener Beobachtung und nach den Krankengeschichten Anderer urtheile, so scheinen die Speisen im Divertikel keinen besonderen Zersetzungsprozessen zu unterliegen, wie man es eigentlich voraussetzen könnte nach Analogie zu dem, was wir bei Magendilatation alltäglich zu sehen bekommen. An meinem Kranken machte ich auch die Beobachtung, dass, je länger die Speisen im Divertikel bleiben, sie um so dicker sind, wenn man sie vermittelst der Magensonde heraushebert. Es wäre also viel-

leicht nicht sehr gewagt, die Vermuthung zu äussern, dass die Wand des Divertikels sich in Bezug auf die in ihm enthaltenen Speisen nicht ganz indifferent verhält, dass hier verschiedene Resorptions- und Diffusionsprozesse in einem höheren, als dem gewöhnlichen Grade stattfinden, vielleicht Dank dem früher erwähnten Anpassungsmechanismus.

Freilich sind das nur Hypothesen, aber sie verdienen vielleicht eine gewisse Berücksichtigung. —

Ueber die Therapie der Oesophagusdivertikel habe ich nichts Neues mitzutheilen. Der in den achtziger Jahren von König gehegte fromme Wunsch, die Speiseröhrendivertikel möchten operativ entfernt werden, hat sich in den letzten Jahren verwirklicht. Es wurden einige Operationen von Speiseröhrendivertikeln durch Bergmann[1]), König[2]) und Kocher glücklich ausgeführt. Wenn man aber darauf Rücksicht nimmt, einerseits dass die Operation selbst, wie auch der postoperative Krankheitsverlauf, mit ernsten Befürchtungen[3]) verbunden ist und andererseits, dass die an Oesophagusdivertikel Leidenden ihre Krankheit verhältnissmässig oft ziemlich gut ertragen (vielleicht in Folge des Anpassungsmechanismus), so wird man eine Operation nur da nöthig finden, wo dem Kranken Inanition droht, wie es der Fall bei v. Bergmann's Patientin war. Selbstverständlich, dass beim gegenwärtigen Stande der operativen Kunst von einer Operation nur bei den v. Zenker' und v. Ziemssen'schen Pulsionsdivertikeln die Rede sein kann. Den Divertikeln des mittleren Oesophagustheiles gegenüber besitzen wir leider nur eine einzige Therapie: Ausspülungen mit leichten antiseptischen Lösungen. Die Kranken ertragen dieselben sehr gut und erfreuen sich einer subjectiven Besserung.

[1]) a. a. O.

[2]) Die Exstirpation des Oesophagusdivertikels. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 42.

[3]) Vergl. über die Operation die erwähnte Arbeit v. Bergmann's, wie auch die Statistik der Oesophagotomie bei verschiedenen Autoren.

VI.

Ein Fall von multiplem, intravasculärem Endotheliom in den gesammten Knochen des Skelets (Myelom, Angiosarcom).

(Aus dem Pathologischen Institut zu Halle a. S.)

(Nach einem Vortrage, gehalten in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien.)

Von Dr. med. Marckwald,
Assistenten am Pathologischen Institut.

(Hierzu Taf. III und IV.)

In der Literatur sind nur verhältnissmässig wenig Fälle primärer Neubildungen des Knochens mit gleichmässigem Befallensein einer grösseren Anzahl der Knochen des Skelets beschrieben worden. Dieser Umstand, sowie die Verschiedenheit in der Auffassung der bisher veröffentlichten einschlägigen Fälle liessen es mir gerechtfertigt erscheinen, die Krankengeschichte und den Sectionsbefund des 56jährigen K. T., Maurer aus Eisleben, des Genaueren wiederzugeben.

Der Vater des T. starb an „Nervenfieber", die Mutter lebte vor kurzer Zeit noch, Frau und Kinder des Patienten, von denen er getrennt lebt, sind, so viel er weiss, gesund. In der Jugend machte er die Masern durch. Er war Soldat und hat als Angehöriger eines Garderegiments die Feldzüge 1866 und 1870/71 mitgemacht. Sein Längenmaass betrug damals 1,72 m.

Im Frühjahr 1893 bekam er allmählich und ohne Gelegenheitsursache in Rücken, Brust und Gliedern Schmerzen, die nicht mehr wichen und ihn veranlassten, am 30. Juni das Krankenhaus zu Nordhausen[1]) aufzusuchen.

[1]) Der dirigirende Arzt des Krankenhauses zu Nordhausen, Herr Dr. Wittmeyer, hatte die grosse Liebenswürdigkeit, mich auf den Patienten aufmerksam zu machen und denselben nach Halle zu überweisen. Hierfür, wie für die Notizen aus der Krankengeschichte u. s. w. sage ich Herrn Dr. Wittmeyer auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

T. hat früher in guten Verhältnissen gelebt, ist in letzter Zeit durch Familienunglück stark heruntergekommen.

Bei seiner Aufnahme steigt er die Treppen etwas mühsam herauf, wird dabei kurzathmig und klagt über allerlei Schmerzen. Beim Gehen und Stehen ist der Oberkörper stark nach vorn geneigt. T. hat kräftigen Wuchs, mittlere Grösse, ist in mässigem Ernährungszustand, Hautfarbe blass, anämisch. Nach eingehender Untersuchung konnte keine organische Veränderung festgestellt werden, nur der erste Herzton war etwas unrein.

Reflexe vorhanden, keine Pupillenstarre, keine Sensibilitätsstörung. Urin sauer, ohne Eiweiss und Zucker. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes lässt nichts von der Norm Abweichendes erkennen.

Es entsteht durch diesen absolut negativen Befund und bei der Verschiedenheit der Angaben schmerzhafter Körperstellen der Verdacht auf Simulation. Patient bleibt in gleichem Zustand, der nur durch Anfälle von Diarrhoe und Bronchitis, die jedesmal schnell und ohne Folgen zur Heilung kamen, im Krankenhaus, macht aber immer mehr den Eindruck eines schwerkranken Menschen, ohne dass objectiv ein Grund für eine Erkrankung aufzufinden wäre. Die Temperatur hat dabei einen eigenthümlich fieberhaften Typus angenommen, auf den ich weiter unten zurückkomme.

Mitte November wird zum ersten Mal festgestellt: Patient sieht wie zusammengesunken aus, ist entschieden kleiner geworden. Es wird der Verdacht auf Osteomalacie ausgesprochen.

Status vom 9. December 1893. T. ist stark abgemagert, sein Längenmaass reducirt. Der Rippenbogen berührt die Darmbeinschaufeln. T. kann sich aus der horizontalen Lage nicht mehr erheben, beim passiven Aufrichten hat er überall starke Schmerzen. Die Halswirbelsäule ist lordotisch verkrümmt, der Kopf gleichsam in den Thorax hineingesunken, die Bauchwirbelsäule zeigt starke Convexität nach hinten, leichte Convexität nach links.

Status vom 2. Januar 1894. Brustbein in der Mitte seines Körpers geknickt, Intercostalräume fast ganz verschwunden, Rippenbogen bis auf Fingerbreite der Crista ossis ilei genähert. Symphyse spitzwinklig, Halswirbelsäule lordotisch. Die Brust- und Lendenwirbelsäule kyphoskoliotisch. Knickung zwischen zweitem und drittem Brustwirbel. Sämmtliche Knochen sind schon auf leichten Druck äusserst schmerzhaft. Körperlänge auf 1,52 m reducirt.

Am 10. Februar 1894 wurde T. nach Halle[1]) verlegt, in die innere Klinik aufgenommen.

Hier wird folgender Befund aufgenommen:

[1]) Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Weber sage ich für die Aufnahme und langdauernde Verpflegung des Patienten, sowie für die Ueberlassung der Krankengeschichte auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Sehr kachektischer, anämisch aussehender Mann. Sämmtliche Muskeln des Körpers sind stark atrophisch, Fettpolster ganz geschwunden. Patient nimmt im Bett passive Rückenlage ein, ist nicht im Stande, sich selbst aufzurichten.

Kopf gut behaart, nach rechts vorn geneigt, kann aus dieser Stellung nur wenig bewegt werden. Sichtbare Schleimhäute blass. Bulbi etwas prominent. Am Schädel, in der Nähe der Hinterhauptsschuppe, eine beiderseits quer verlaufende, schwache, annähernd 1—1½ cm breite Vertiefung, welche, ebenso wie ihre nächste Umgebung, nach Angabe des Patienten auf Berührung schmerzhaft ist. Der Unterkiefer ist schmal, d. h. die beiden Kieferwinkel sind einander etwas genähert, und das Kinn ragt weit nach unten und vorn vor. Dem entsprechend prominirt die untere Zahnreihe und würde die obere überragen, wenn letztere vorhanden wäre. Im Mund wenige cariöse Zähne.

Die Gestalt der oberen Extremitäten zeigt durchaus kein Abweichen von der Norm. Musculatur ziemlich kräftig. Die äussere Haut zeigt am ganzen Unterarm, wie auch an den Schultern und in geringem Grade an der ganzen Vorderfläche des Thorax eine ziemlich bedeutende Zahl kleiner, leicht erhabener, anscheinend aus Pusteln hervorgegangener Excoriationen.

Thorax im oberen Abschnitt bis zum oberen Rand der 3. Rippe beiderseits ziemlich gleichmässig und in hohem Grade abgeflacht, ja stellenweise geradezu vertieft, während die ganze untere Hälfte der vorderen Thoraxfläche verhältnissmässig stark prominirt, so dass das Sternum an der Insertion der 4. Rippe in einem Winkel von annähernd 40° vorgebuchtet ist. Die Grenze zwischen dem oberen vertieften und dem unteren prominirenden Theile des Brustbeins, welche etwa diesem Winkel entspricht, ist eine sehr schiefe. Die Gegend der oberen Hälfte des Processus ensiformis ist, ebenso wie die der Nachbarschaft auch noch wieder leicht vertieft, so dass die Form der Trichterbrust in einem freilich nicht bedeutenden, doch immerhin deutlichen Grade hervortritt.

Der Kranke athmet mühsam, frequent, etwa 34 Respirationen, die jedoch nicht ganz regelmässig auf einander folgen.

Thorax steht sehr tief. Die Entfernung von der untersten Spitze des Processus ensiformis bis zum oberen Rand der Symphyse beträgt 15 cm. Offenbar in Folge dieses Tiefstandes zieht sich quer über den Bauch, in der Höhe des Nabels, eine die Haut und das Unterhautfettgewebe betreffende Furche von einer Tiefe, die etwa die Aufnahme eines Federkiels gestatten würde. Die Furche verliert sich in der hinteren Axillarlinie beiderseits und fällt in der Regio hypogastrica jederseits ziemlich genau mit dem Rippenbogen zusammen. Parallel mit dieser Furche verlaufen weiter nach oben hin noch zwei flache und kurze Furchen von übrigens gleicher Beschaffenheit.

Leber und Herz stehen etwas hoch. Der Unterrand der Leber etwa 3 cm oberhalb des rechten Rippenbogens.

Die Halswirbelsäule ist sehr erheblich verkürzt und ziemlich stark nach links und vorn gekrümmt. Die Brustwirbelsäule und in geringerem Grade

die Lendenwirbelsäule zeigt einen ziemlich bedeutenden Grad von Kyphose und Skoliose nach links. Ihre Länge beträgt annähernd 34 cm.

Beide Darmbeine, namentlich das linke, zeigen anscheinend schmalere Stellung und die horizontalen Aeste des Schambeins verlaufen in der Richtung von der Seite nach vorn so, dass sie einander unter einem nicht ganz 90° betragenden Winkel begegnen (Schnabelbecken).

Die unteren Extremitäten sind magerer als dem übrigen, ebenfalls abgemagerten Körper entsprechen würde. Im Uebrigen sieht man an den Beinen keine krankhaften Veränderungen, namentlich lässt sich eine abnorme Biegsamkeit der Knochen nicht constatiren.

Percussion und Auscultation ergeben durchaus normale Verhältnisse, nur ist der erste Herzton etwas unrein.

Urin und Stuhl ohne Beschwerden. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker. Appetit vorhanden. Nachtruhe nicht gestört.

Eine sichere Diagnose war nach dem erhobenen Befunde nicht zu stellen, der Verdacht auf Osteomalacie blieb bestehen, gestützt durch die beschriebenen Deformitäten und die Schmerzhaftigkeit in sämmtlichen Knochen, die die Hauptklage des T. bildete.

Therapie: Roborirende Diät; phosphorsaurer Kalk. Es würde zu weit führen, die einzelnen Daten der Krankengeschichte ausführlich mitzutheilen. Ich erwähne dieselben resümirend nur: Die Krankheit verlief ausserordentlich langsam; nach kurzer, scheinbarer Abnahme der Beschwerden folgte eine langsam fortschreitende, andauernde Verschlimmerung des gesammten Befindens, ohne dass dabei besonders auffällige Erscheinungen eingetreten wären.

T. ist stets etwas benommen, somnolent, schläft viel, auch tagsüber, spricht viel im Schlaf, träumt sehr lebhaft. Träume sind meist erotischen Inhalts. Im Laufe der Erkrankung stellt sich wiederholt Bronchitis ein. Es treten allmählich zunehmende, schliesslich sehr bedeutende Schlingbeschwerden auf. Vom März an Cystitis, ohne dass eine bestimmte Ursache für dieselbe aufzufinden gewesen wäre. Dabei starke Gewichtsabnahme, leichte abendliche Temperaturerhöhungen. Die Verkrümmungen des Brustbeins und der Wirbelsäule treten immer stärker hervor. Reflexe normal, Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden.

Sub finem vitae nehmen namentlich die Störungen von Seiten der Blase zu, es tritt Urinträufeln auf. Auch Stuhlbeschwerden stellen sich ein, die eine Defäcation nur durch Einläufe und Ol. ricini ermöglichen.

Am 2. Juli 1894 endlich, ohne vorherige allarmirende Erscheinungen, plötzlicher Collaps und Exitus.

Die Temperatur hatte sich, namentlich bei Beginn der Erkrankung, in einem eigenthümlichen intermittirenden Fiebertypus bewegt. Auf eine Anzahl von Tagen mit normaler Eigenwärme oder subnormaler Temperatur folgt ein ziemlich rasches, staffelförmiges Ansteigen, das in 2—3 Tagen seinen Höhepunkt erreicht hat, dann wieder langsames, ebenfalls staffelförmiges Abfallen der Temperatur, die wiederum in 2—3 Tagen zur Norm

zurückkehrt. Die Länge der fieberfreien Intervalle ist dabei keine ganz regelmässige, doch verläuft der grösste Theil der Curve so, dass auf 6—7 fieberfreie Tage eine Temperatursteigerung folgt, durch deren Ausfall ab und zu der regelmässige Typus unterbrochen wird. Den Steigerungen der Temperatur geht häufig unmittelbar ein ganz besonders starkes Sinken unter die Norm voraus (vergl. die beigefügte Temperaturcurve). In den späteren Monaten der Erkrankung liessen sich Temperatursteigerungen der genannten Art nicht mehr constatiren, machten vielmehr täglichen, durch intercurrente Erkrankungen (Bronchitis, Cystitis) bedingten Fieberanfällen Platz.

Sectionsprotocoll vom 3. Juli 1894, 26 Stunden post mortem. Leiche eines alten Mannes, von mässig kräftigem Körperbau, in sehr schlechtem Ernährungszustand. Rigor vorhanden. Keine Oedeme. Blasse Todtenflecke an den abhängigen Partien. Fünfmarkstückgrosser Decubitus über dem Kreuzbein.

Die Gesammtlänge des Körpers beträgt 1,54 m. Von diesem Maasse entfallen auf die unteren Extremitäten, vom Trochanter major bis zur Planta pedis, 89 cm.

Ich verzichte auf eine genaue Wiedergabe der Beschreibung des äusseren Befundes, die im Wesentlichen eine Wiederholung des Status vom 10. Februar 1894 sein würde. Zu bemerken ist nur, dass sich in der flachen Lage auf dem Obductionstisch die Verkrümmung der unteren Theile der Wirbelsäule etwas ausgeglichen hat.

Fettpolster über Brust und Bauch spärlich entwickelt, von etwas bräunlicher Farbe; Musculatur schlaff, mürbe, hellbraunroth.

In der eröffneten Bauchhöhle ist das zarte Netz emporgeschlagen. Zwischen den Baucheingeweiden keine abnormen Verwachsungen. Die Leber erreicht den Rippenbogen. Zwerchfellstand rechts am 4. Rippenknorpel, links am unteren Rand des 4. Rippenknorpels.

Die Rippen sind äusserst brüchig, in ihren knöchernen Theilen leicht schneidbar. In den Brusthöhlen liegen die Lungen stark zurückgesunken, zwischen den Brustfellblättern beiderseits feste Verwachsungen.

Im Herzbeutel wenige Tropfen klarer Flüssigkeit, Herz etwas grösser als normal, namentlich der fest contrahirte, linke Ventrikel entschieden vergrössert. Subepicardiales Fett, namentlich über dem rechten Ventrikel, reichlich vorhanden. Die Coronararterien verlaufen leicht geschlängelt, über ihnen ist das Epicard vielfach in geringer Ausdehnung weisslich getrübt und verdickt. Inhalt der Herzhöhlen dunkelflüssiges Blut und Speckhautgerinnsel. Venöse Ostien beiderseits gut durchgängig, im Conus pulmonalis ein Cruorgerinnsel. Endocardium parietale des linken Ventrikels fibrös verdickt; stärkere arteriosklerotische Veränderungen zeigen die Segel der Aortenklappen, von denen das mittlere verkürzt ist und feste Verkalkungen enthält. Coronararterien entsprechend weit, ihre Intima zart und ohne Veränderungen. Herzfleisch etwas gebräunt, von fester Consistenz, transparent, ohne Einlagerungen.

Linke Lunge klein und schwer, in den hinteren Theilen des Unter-

lappens ist der Luftgehalt an scharf abgesetzten Stellen ganz aufgehoben, das Parenchym brüchig, entleert auf Druck sehr trübes Exsudat. Der Oberlappen ist in der Spitze und am freien Rand emphysematös und ödematös. Die rechte Lunge zeigt annähernd gleiche Verhältnisse. Hier sind Unter- und Mittellappen in ihren hinteren Theilen pneumonisch, während ihr freier Rand und der ganze Oberlappen emphysematös gebläht und etwas ödematös sind.

Die Schleimhaut des Zungengrundes und weichen Gaumens ist blass und ohne Veränderungen, die des Kehlkopfeingangs stark ödematös geschwollen. In den oberen Partien des Oesophagus, etwa in der Höhe des Schildknorpels gelegen, ein ausgedehnter, 2 cm langer, 1½ cm breiter Defect von ovaler Form. Derselbe findet sich sowohl an der vorderen, wie an der hinteren Wand des Oesophagus, an entsprechenden Stellen. Er durchsetzt die Weichtheile an der Vorderseite weithin, bis auf die stark verknöcherten Kehlkopfknorpel, auch diese an circumscripter Stelle usurirend.

Die Schilddrüse ist etwas grösser als in der Norm, ziemlich stark gelatinös verändert.

Milz klein, Kapsel gleichmässig verdickt, Organ weich, von eigenthümlich gelbbraunrother Farbe, Trabecularsubstanz vermehrt, Follikel kaum sichtbar.

Mesenterium schlaff und fettarm. Drüsen nicht durchfühlbar.

Magen-Darmkanal ohne pathologische Veränderungen.

Leber entsprechend gross, von fester Consistenz, glatter Kapsel, deutlicher, ziemlich kleinfeldriger, acinöser Zeichnung, etwas gelblich-brauner Färbung.

Beide Nebennieren unverändert.

Linke Niere mit normal weitem Ureter, leicht löslicher Kapsel, zeigt geringe Altersveränderungen.

Rechte Niere enthält im Nierenbecken eine grössere Anzahl von Concrementen. In den Papillen ausgedehnte Kalkinfarkte. Schleimhaut des Nierenbeckens stark geröthet und sammtartig geschwollen. Parenchym der Nierenrinde von den Veränderungen nicht beeinflusst, wie links. Der rechte Ureter etwas verdickt, nicht erweitert, Schleimhaut geröthet.

Das Bindegewebe um die Blase herum derb sklerotisch, stark entzündlich-ödematös infiltrirt. Diese Infiltration setzt sich auf die Blasenwand fort. In der Blase stark getrübter, übelriechender, alkalischer Urin und zahllose Concremente in Gestalt eines feinen, gelblichen Sandes. Blasenschleimhaut stark sammtartig geschwollen, geröthet, an grösseren Partien auch grünlichschiefrig gefärbt.

Prostata etwas vergrössert, enthält eine Anzahl kugliger Geschwülste (Myome).

Elasticität der Aorta verringert, Intima leicht sklerotisch.

Die Entfernung vom Promontorium zum unteren Rand der Symphyse beträgt 10,5 cm, was einer Conjugata vera von 9,00 cm entsprechen dürfte. Der Querdurchmesser des Beckeneingangs 12,5 cm. (In der Norm würden

diese Maasse etwa 10,8 cm für die Conjugata vera und 12,8 cm für den Querdurchmesser des Beckeneingangs betragen.)

Nach der Section der Brust- und Bauchhöhle wurden Kopf und Rumpf durch einen Sagittalschnitt in der Mittellinie getheilt. Gehirn und Rückenmark (letzteres wurde beim Durchsägen, so viel als möglich, unverletzt erhalten) zeigen makroskopisch keinerlei Veränderungen.

Beim Durchsägen fiel es auf, dass sich sowohl die Kopf-, als auch die Wirbelknochen äusserst leicht durchschneiden liessen und der Säge fast keinerlei Widerstand entgegensetzten.

Der Schädel ist zwar symmetrisch gebaut, die Form desselben weicht aber in auffallender Weise von der gewöhnlichen ab. Die Wölbung des Hinterhauptes fehlt nehmlich nahezu vollkommen, die Squama ossis occipitis hat eine durchaus plane Gestalt angenommen. Dadurch erhält die Schädelkapsel eine kegelförmige Gestalt. Die Form des gesammten Kopfes wird aber noch eigenartiger dadurch, dass, wie beschrieben, das Kinn stark hervorragt, der Unterkiefer sehr lang und spitz ist. Das Oval des Kopfes wird in dieser Weise im Längsdurchmesser sehr bedeutend vergrössert, während der Querdurchmesser stark verkleinert erscheint. Bezeichnend für diese Veränderung ist das Maass des mento-occipitalen Durchmessers: 28 cm, während der fronto-occipitale eine Länge von 18 cm besitzt. Ausserdem zeigt die Hinterhauptschuppe die oben beschriebene Deformität (flache Rinne), die mit der eigentlichen Erkrankung anscheinend in keiner Beziehung steht, während die erstbeschriebene, ebenso wie die erwähnten Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Brustbeins, offenbar auf eine abnorme Weichheit und Flexibilität der Knochen zurückzuführen ist.

Zwischen Schädeldach und Dura mater bestehen feste und ausgedehnte Verwachsungen. Dieselben werden hervorgerufen durch eine grosse Anzahl flacher, bräunlich aussehender Neubildungen, die an zahlreichen Stellen, von der Diploë aus die Tabula vitrea durchbrechend, sich auf die Dura mater fortsetzen und mit ihr verwachsen sind. Die Zahl dieser Neubildungen ist eine ganz ausserordentlich grosse, ihre Beschaffenheit im Wesentlichen überall die gleiche. Sie stellen nehmlich im Ganzen kuglige Gebilde dar, die sich auf den ersten Blick scharf von

ihrer Umgebung abzusetzen scheinen, von derselben durch ihre intensive braunrothe Farbe sich auf das Schärfste abheben. Bei näherer Besichtigung erkennt man dann, dass das Gesagte nur von den Centren der Neubildungen gilt, dass sich von der Peripherie aus in die Umgebung gröbere und feinere Fortsätze unregelmässig erstrecken, die in ihren feinsten Ausläufern sich von dem spongiösen Gewebe des Knochens nicht deutlich differenciren lassen. Die Schnittfläche der Tumoren ist durchaus homogen, nirgends finden sich Andeutungen einer besonderen, makroskopisch sichtbaren Struktur. Die Consistenz sämmtlicher Tumoren ist äusserst weich; ihr Blutgehalt ein sehr hoher.

Diese Neubildungen finden sich, wie ich gleich hier erwähnen muss, in sämmtlichen Knochen des Körpers und sind offenbar die Ursache der ganzen pathologischen Veränderungen. Sie sind so zahlreich, durchsetzen den ganzen Knochen so diffus, dass sie vielfach die normale Knochensubstanz völlig verdrängt, substituirt haben. Durch ihre weiche Consistenz ist dann die Biegsamkeit der erkrankten Knochen bedingt, die zu den in der Krankengeschichte beschriebenen mannichfaltigen Deformitäten geführt hat. Durch die Tumoren wird die äussere Form der Knochen zunächst nicht beeinflusst, die Anfangsstadien der Entwickelung spielen sich vielmehr in der Spongiosa ab. Erst wenn der Tumor sich so weit vergrössert hat, dass er die Compacta erreicht, wird auch diese von den Zellen der Neubildung durchsetzt und zerstört. Es kommt dann zu mehr oder weniger kugligen Auftreibungen an den betroffenen Knochen, wie sie schon an der Innenfläche des Schädeldachs erwähnt wurden. Das Periost bleibt bis auf wenige noch zu erwähnende Ausnahmen erhalten.

Das Alter der einzelnen Neubildungen ist ein ziemlich gleichmässiges. Wohl findet man kleinere und grössere Tumoren, doch sind auch die grösseren Tumoren überaus zahlreich vorhanden und unter ihnen ist keiner, der auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als primärer Tumor aufgefasst werden könnte. Der ganze Befund zwingt vielmehr zu der Annahme einer gleichzeitigen multiplen Entstehung der Neubildungen.

In den Weichtheilen und Eingeweiden des Körpers waren keinerlei Tumoreinlagerungen nachweisbar.

Von den einzelnen befallenen Knochen gebe ich noch folgende kurze Beschreibung:

Besonders stark befallen sind einzelne Wirbel. Die Neubildung localisirt sich im Wesentlichen in den Wirbelkörpern. Sie hat namentlich in der Halswirbelsäule zu einer fast vollständigen Zerstörung derselben geführt. Die Wirbelkörper sind verkleinert, eng zusammengedrückt, von einander nur durch die noch erhaltenen Zwischenwirbelscheiben zu differenciren. Erkrankt sind sämmtliche Wirbel, auch die Brust- und Lendenwirbelsäule. Während einzelne der Wirbel aber nur eine geringe Anzahl Tumoren beherbergen, sind andere von Neubildungen völlig durchsetzt, und es finden sich an den letzteren, bei denen die Tumoreinlagerung durchaus nicht auf die Wirbelkörper beschränkt ist, die mannichfachsten Formveränderungen durch bucklige und kuglige Auftreibungen sowohl an der ventralen, als an der dorsalen Seite der Wirbel. An der dorsalen Seite des 3. Brustwirbels ist das Periost durchbrochen, der Tumor in die umgebenden Weichtheile hineingewuchert, von ihnen nur schwer abzugrenzen. In sehr hohem Grade ist auch das Kreuzbein in seiner Form verändert. Der Körper desselben ist in einen reichlich hühnereigrossen kugligen Tumor verwandelt, der weit in das kleine Becken hinein vorspringt.

Die Rippen sind in ihren knöchernen Theilen äusserst brüchig, zeigen vielfach Spuren von Infractionen, ihre knorpligen Theile sind stark verknöchert, im Gegensatz zu den vielfach stark von Tumoren befallenen knöchernen Rippentheilen von Tumoren nur wenig durchsetzt.

Eigenthümlich deformirt ist das Brustbein. Dasselbe zeigt, wie beschrieben, etwa in der Mitte eine starke, winklige Abknickung. Diese ist nicht, wie man a priori anzunehmen geneigt war, durch eine Infraction entstanden, wenigstens bemerkt man nirgends irgend welche Callusbildung oder Reste einer Continuitätstrennung. Es macht vielmehr den Eindruck, als wäre das Brustbein in seiner Längsrichtung zusammengeschoben worden, und der distale Theil habe sich, nach vorn ausweichend, über den proximalen nach oben hinweggelegt. Das ganze Brustbein ist dabei stark und unregelmässig verdickt, in seiner äusseren Form dagegen einigermaassen erhalten.

Von den Bestandtheilen des Schulter- und Beckengürtels zeigen nur die Beckenknochen schwerere Veränderungen. Nicht nur sind beide Sitzbeinäste unförmig verdickt und aufgetrieben, von Tumoren völlig durchsetzt, auch die Darmbeine sind sehr hochgradig verändert. In den Darmbeinschaufeln ist das Periost in ausgedehntem Maasse von Tumormassen durchbrochen, und es ist zu einer ausgedehnten Knochenneubildung gekommen. Die ganze innere Fläche nehmlich und ein Theil der äusseren ist besetzt mit beetartigen, in grösseren Gruppen zusammenstehenden, aus feinsten Spitzen sich zusammenfügenden Knochenbälkchen, die das Niveau millimeterhoch überragen. Die ganze Masse der Neubildung ist auch hier äusserst weich, geradezu schwammig. In etwas geringerem Grade findet sich diese Osteophytenbildung zu beiden Seiten der Spina scapulae in der Nähe der verdickten Pars condyloidea dieses Knochens.

Die langen Röhrenknochen der Extremitäten sind, im Gegensatz zu den Knochen des Rumpfes, äusserst fest, geradezu sklerotisch, elfenbeinhart. Bei der ersten Besichtigung schienen sie frei von Tumoreinlagerungen zu sein, die genauere Untersuchung zeigte dagegen, dass vereinzelte, bräunliche Neubildungen in allen Theilen der Knochen, theils subperiosteal, theils in der Markhöhle zu finden waren. Die Markhöhle der Knochen ist verhältnissmässig eng, an einzelnen Stellen gewinnt man geradezu den Eindruck, als wäre die compacte Substanz verstärkt, so dass sie das Lumen der Markhöhle nicht unwesentlich beeinträchtigt. Deformirt sind die Extremitätenknochen nicht, nur der rechte Humeruskopf ist stark erweicht, etwas eingedrückt, das Collum chirurgicum rauh und in seiner äusseren Form durch unregelmässige Prominenzen verändert.

Die Knochen von Hand und Fuss wurden einer eingehenden Untersuchung leider nicht unterzogen, eben so wenig wie die Knochen der Unterarme und Unterschenkel, so dass sich über ihre Betheiligung an der Veränderung nichts aussagen lässt. Dieselbe ist indess nicht unwahrscheinlich, da auch an diesen Stellen über Schmerzen von Seiten des Patienten geklagt worden war.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nun die verschiedensten Partien der erkrankten Knochen der Wirbelsäule

und Rippen, sowie Stücke sämmtlicher Organe und das Rückenmark, das sich bei der Durchsägung hatte erhalten lassen, in toto in die verschiedenen Fixirungs- und Härtungsflüssigkeiten gebracht. Die Knochen mussten sämmtlich entkalkt werden, nur von ganz besonders schwer veränderten Partien gelang es nach eintägiger Alkoholhärtung Schnitte mit dem Rasirmesser zu entnehmen. Uebrigens ging die Entkalkung bis auf die noch zu erwähnenden Ausnahmen rasch von statten, und es zeigten sich nur geringe Unterschiede zwischen den eintägigen, in Alkohol gehärteten und den entkalkten Präparaten; in letzteren war im Wesentlichen nur das Blut stärker verändert.

Sämmtliche untersuchten Knochenpräparate zeigten unter sich völlige Uebereinstimmung, nur liess sich ein wesentlicher Unterschied zwischen den erhalten gebliebenen Theilen der Knochen des Rumpfes einerseits, denen der Extremitäten andererseits constatiren, auf den ich zurückkommen werde.

Als Paradigma der mikroskopischen Befunde in den Präparaten des erkrankten Knochens beschreibe ich den Durchschnitt durch eine Rippe, senkrecht zur Längsaxe an einer Stelle, die durch einige der erwähnten, das Periost vorwölbenden Tumoren nicht unerheblich verändert war.

Als Färbemittel habe ich, neben anderen, hauptsächlich Hämalaun-Eosin benutzt, das namentlich bei starker Eosinfärbung recht gut Bilder gab.

Wenn man zunächst die äussere Form der Rippe betrachtet, so bemerkt man, dass der Knochen nicht nur an dem Theil, welcher durch den Tumor vorgebuchtet wird, sondern auch im Ganzen, im Verhältniss zum Normalen, ungleichmässig verdickt und aufgetrieben ist. Das normale Verhältniss zwischen Compacta und Spongiosa hat sich zum Nachtheil der ersteren stark verschoben. Die Compacta ist nehmlich fast völlig verloren gegangen, nur noch ganz schmale Streifen liegen dem Periost an, das ganze Uebrige wird von einem Gewebe eingenommen, das zunächst als Spongiosa mit stark vergrösserten Markräumen imponirt, das nur von spärlichen Knochenbälkchen durchzogen wird, die ihrerseits mit der compacten Substanz der äusseren Begrenzung im Zusammenhang stehen.

Von diesen Markräumen ist nur ein Theil mit Zellen an-

gefüllt, die den Knochenmarkzellen eines gleichaltrigen Individuums entsprechen würden, der weitaus grösste Theil der Markräume enthält dagegen Zellen, die in ihrer Anordnung ebenso, wie durch ihre Form von den ersterwähnten deutlich abstechen und sich ohne weiteres als Zellen einer Neubildung zu erkennen geben.

In der Form der Neubildung treten zwei Typen auf, die indess, da sie Uebergänge unter einander zeigen und von den gleichen Geschwulstelementen gebildet werden, ohne weiteres als nur graduell von einander verschieden zu erkennen sind.

In einem feinfasrigen, sehr schwach entwickelten, bindegewebigen, vielfach Capillaren tragenden Stroma liegen nehmlich einmal solide Zellhaufen, die in Form langer, regelmässiger Streifen dicht neben einander hin verlaufen und bei oberflächlicher Betrachtung stark an carcinomatöse Formen erinnern. Zu dieser Ansicht geben sie Anlass durch ihren ungemein regelmässigen, in sich abgeschlossenen Verlauf und durch die grosse Regelmässigkeit der einzelnen Zellindividuen, die den Tumor zusammensetzen, und die durch ihren grossen, runden Kern, der von ziemlich reichlichem Protoplasma umgeben ist und die Gestalt an und für sich einigermaassen an epitheliale Elemente erinnern (Taf. IV. Fig. 1 u. 2 a).

Zwischen einer Anzahl dieser Zellreihen sieht man nun Anhäufungen rother Blutkörperchen in einer Anordnung, die dem Verlauf kleinerer, meist capillarer, oder doch nur wenig grösserer Gefässe entsprechen würde. Diese Gefässe, wenn ich sie zunächst noch so nennen darf, erweitern sich nun vielfach theils mitten in ihrem Verlauf, und nur auf kurze Strecken, um dann wieder zu ihrer capillaren Grösse zurückzukehren, theils für ihren ganzen ferneren Verlauf, so weit derselbe sichtbar ist, zu grösseren Bluträumen. Zu diesen stehen die Zellen des Tumors in einer Beziehung, die bei der eben beschriebenen Form des Tumors eben erkennbar ist, in der zweiten Form aber zur höchsten Ausbildung gelangt. Es kommen nehmlich zahlreiche und nicht wenig ausgedehnte Stellen vor, an welchen die Masse der blutgefüllten Räume diejenigen der Tumorzellen bei weitem übertrifft. Die Zellen des Tumors, die durch ihre Anordnung und Figur mit denen der annähernd soliden Zellhaufen völlig übereinstimmen,

begrenzen nun direct die blutgefüllten Räume, stellen die Wandungen derselben dar, ohne dass sich zwischen Tumor und Blutelementen auch nur eine Andeutung einer spindelzellig-endothelialen, der gewöhnlichen Form sich nähernden Gefässwand nachweisen liesse.

An einzelnen Stellen werdon sogar grosse Bluträume nur von einer einzigen Schicht Zellen begrenzt. Diese haben dann eine mehr cylindrische Form angenommen und lassen einen Protoplasmasaum erkennen, der breit, dem Lumen zugekehrt, fast fortsatzähnlich in dasselbe hineinragend, dem normaler Cylinderepithelien durchaus ähnlich ist (Taf. IV. Fig. 1 u. 2 b).

Dieses Verhalten wird für die Diagnose des Tumors ausschlaggebend sein müssen. Es handelt sich offenbar um eine Wucherung der Endothelien der kleinen Blutgefässe des Knochenmarks, die dabei zum grössten Theil für den Blutstrom passirbar geblieben sind. In diesen Blutgefässen allein und in der Form neugebildeter derartiger Gefässe breitet sich auch der Tumor aus und, abgesehen von den das Stroma darstellenden bindegewebigen Elementen, besteht der Tumor aus nichts anderem als aus derartigen Gefässen. Die einzig passende Bezeichnung für denselben würde demnach die auf dem Titel genannte sein: Der Tumor ist ein intravasculäres Endotheliom.

Die beschriebenen Tumoren sind, wie bereits erwähnt, in allen Knochen völlig identisch, die Ausbreitung des einzelnen Tumors entspricht im mikroskopischen Bilde völlig dem makroskopischen Verhalten. Die Neubildung ist auch hier durchaus nicht circumscript. Zwar wird ihr Centrum ausschliesslich von Tumorgewebe gebildet, in der Peripherie dagegen setzen sich die Zellschläuche und Nester des Tumors weit in die Substanz des umliegenden Knochens hinein fort, diese mehr und mehr verdrängend, substituirend. Grösseren Widerstand scheint der Ausbreitung der Neubildung nur das Periost entgegenzusetzen, das auch im mikroskopischen Bilde als einzige Begrenzung des Tumors an den Stellen zu sehen ist, an denen die Compacta gänzlich fehlt. An den Partien, an welchen das Periost durchbrochen ist, schieben sich die Tumormassen in derselben Weise in die benachbarten Weichtheile vor, wie dies beim Knochen geschildert wurde.

Die Zerstörung des Knochens selbst erfolgt wahrscheinlich durch lacunäre Resorption, obschon nur sehr selten deutliche Lacunen und in ihnen Riesenzellen, die als Myeloplaxen aufzufassen sein würden, zu erkennen sind. Neben der Zerstörung findet sich hier und da auch etwas Knochenneubildung. Es scheinen mir dafür wenigstens Bilder zu sprechen, die namentlich in einigermaassen erhaltenen Theilen des Wirbelkörpers in der Nähe der Tumoren zu finden sind. Hier schliessen nehmlich sehr zahlreiche, breite Knochenbälkchen sehr enge, kleine Markräume ein, in deren jedem nur wenig Knochenmarkzellen Platz finden. Auch die beschriebenen Osteophytenbildungen an Darmbein und Scapula dürften in diesem Sinne aufzufassen sein. Auch mikroskopisch war eine Altersdifferenz im Bau der einzelnen Tumoren nicht nachzuweisen. In keinem einzigen der untersuchten Präparate war irgend eine regressive Veränderung aufzufinden.

Während die erhaltenen Theile der Knochen des Rumpfes in ihrer Struktur denen eines gleichaltrigen Individuums ungefähr entsprachen, weichen die Extremitätenknochen recht wesentlich von diesem Verhalten ab. Es gelang nicht, die zur Untersuchung zurückgelegten Stücke der Tibia so weit zu entkalken, dass sie mit dem Mikrotom schneidbar gewesen wären. Ich musste mich begnügen, Stücke mit einem gewöhnlichen Scalpell abzuschneiden, die relativ dünnsten zu untersuchen. Der Knochen zeigte sich äusserst sklerotisch, die Markräume äusserst klein, die Knochenkörperchen an Zahl sehr gering. Dagegen waren die Lamellen sehr stark entwickelt, in vielfachen concentrischen Schichten angeordnet, so dass der mikroskopische Befund die erwähnte Härte der Knochen zu erklären wohl geeignet war. Das Mark der langen Röhrenknochen zeigt an den von Tumoren nicht betroffenen Partien nichts Abweichendes.

Zu erwähnen wäre noch eine starke Pigmentanhäufung in den erhaltenen Theilen des Knochenmarks, in der Milz und in der Leber.

Im Knochenmark liegt das Pigment hauptsächlich in der Nähe der Neubildung in grösseren Massen angehäuft, ohne indessen mit der Neubildung selbst in Zusammenhang zu stehen, d. h. es findet sich nirgends in den eigentlichen Zellen der Neu-

bildung, sondern ausschliesslich in nächster Umgebung derselben, und zwar wesentlich im Anschluss an die Gefässe und in diesen selbst, wie es denn auch in den beschriebenen, grösseren, blutgefüllten Räumen im Inneren der Neubildung nicht vermisst wird. Leber und Milz sind von diesem Pigment völlig durchsetzt und verdanken ihm offenbar die schon während der Obduction bemerkte, eigenthümliche, gelbbräunliche Färbung. Es findet sich theils zu grösseren Haufen vereinigt, die Zellen der Organe nahezu verdeckend, theils diffus, zwischen und in den Zellen der Organe. Das letztere gilt namentlich von der Leber, in der die Parenchymzellen von der Pigmentirung weit stärker betroffen sind als das interacinöse Bindegewebe.

Im Ganzen setzt sich das Pigment aus feinsten, körnigen Massen zusammen, bildet aber auch vielfach grössere Schollen von unregelmässiger Form. Die einzelnen Schollen sind durchsichtig, und haben bei stärkerer Vergrösserung ein gelbbraunes, leuchtendes Colorit, während die feinkörnigen Pigmentanhäufungen, namentlich bei schwacher Vergrösserung, ein braunschwärzliches Aussehen haben. Das Pigment giebt sehr deutliche Eisenreaction. Ueber seine Entstehung lassen sich nur Vermuthungen aussprechen. Die Eisenreaction deutet mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Blut als Quelle des Pigmentes hin; und der Umstand, dass es sich ausser in Milz und Leber, den Ablagerungsstätten der im Blute kreisenden Fremdkörper überhaupt, ausschliesslich im Knochen, und zwar in der Umgebung der Neubildungen, ohne Rücksicht auf Lagerung in Spongiosa oder Compacta findet, ferner eine eigenthümliche Braunfärbung der Blutelemente im Tumor selbst, lassen, wie mir scheint, die Vermuthung zu, dass die Zerstörung des Blutes, der das Pigment seinen Ursprung verdankt, in jenen Bluträumen stattgefunden habe.

Wir hätten es also, um noch einmal kurz zu recapituliren, bei unserem Falle mit einer Erkrankung zu thun, die allmählich und ohne Gelegenheitsursache beginnend unter eigenthümlich intermittirendem Fieberverlauf, Schmerzen in sämmtlichen Knochen des Körpers, starker Verkrümmung der Knochen des Rumpfes, mässiger Anämie, zu dauernd zunehmender Kachexie und nach etwa einjähriger Dauer zum Tode an Complicationen von Seiten des Respirations- und Urogenitaltractus führte. Verursacht war

diese Erkrankung durch Bildung multipler Endotheliome in der Marksubstanz nahezu sämmtlicher Knochen.

Auf die Knochen selbst hat die Neubildung einen sehr verschiedenen Einfluss gehabt, der sich, wie beschrieben, in einzelnen Wirbelkörpern, Brustbein und Rippen am deletärsten gestaltete und hier zur Erweichung und Deformirung in grösster Ausdehnung führte. Warum die gleiche Erkrankung an Schulterblatt und Darmbeinschaufel zur Osteophytenbildung führte, auf die langen Röhrenknochen stark sklerosirend wirkte, dürfte kaum zu erklären sein.

Ebenso lassen sich zur Erklärung der beobachteten Erscheinungen, Anämie, Fieber, Cystitis, Concrementbildung in der rechten Niere u. s. w. vorläufig nur Hypothesen aufstellen, auf deren Wiedergabe ich um so lieber verzichte, als sie den Raum meiner Arbeit ungebührlich ausdehnen würden.

In der Literatur finden sich nur recht wenig Aufzeichnungen einschlägiger Fälle, die auch, zum grössten Theile, recht verschiedene Deutung erfahren haben. Ich muss deshalb auf dieselben noch etwas näher eingehen.

Der erste, sicher beobachtete, gleichartige Fall wurde im Jahre 1873 in Halle a. S. von H. Buch unter dem Titel „Ein Fall von multipler, primärer Sarcomatose des Knochenmarks und eine eigenthümliche Affection der vier grossen Gelenke“ zum Gegenstand einer Inaugural-Dissertation gemacht. Nach der etwas kurz gehaltenen Krankengeschichte erkrankte ein Zuchthäusler an „Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit in sämmtlichen Gliedern“, sieht bleich und anämisch aus, geht gebückt. Die „rheumatische Affection“ verbreitete sich über sämmtliche Glieder. Der Patient starb unter allgemeiner Erschöpfung. Dauer der Erkrankung November 1872 bis Mai 1873. Während eines Operationscurses fand sich dann zufällig durch Fractur eines Knochens die Krankheitsursache: „Sarcomatose sämmtlicher Knochen, und zwar im Wesentlichen der Markhöhlen“. Die äussere Form der Knochen war „normal und unverdächtig, nur an den Köpfchen der 7. und 8. Rippe war es zu einer geschwulstartigen Hervorragung über die normale Form der Knochen gekommen“. Die Tumoren waren kleinzellige Rundzellensarcome.

Im Jahre 1875 beschrieb dann von Rustizky in der

„Deutschen Zeitschrift für Chirurgie“ unter dem Titel „Multiples Myelom“ einen wenigstens sehr ähnlichen Fall. Die Tumoren waren bei dem betreffenden Kranken allerdings nicht über sämmtliche Knochen verbreitet, in den einzelnen befallenen Knochen traten grössere Tumoren auf. Auch die klinischen Erscheinungen sind nicht sehr prägnant. Die Tumoren werden als weich und blutreich geschildert. Die mikroskopische Beschreibung ist wenig deutlich. Interessant ist, was Verfasser über die Gefässwandungen bei der Beschreibung der mikroskopischen Präparate sagt: „Sie bestanden aus denselben runden Zellen, aus welchen das Parenchym des Tumors aufgebaut war. Stellenweise konnte man allerdings in dem Gewebe, welches an die Gefässhöhle grenzte, auch Zellen wahrnehmen, welche sich in die Länge erstreckten, doch selten deutliche Spindelform darboten. Wegen dieser Beschaffenheit der Zellen war es nicht möglich, die Grenzen zu bestimmen, wo das Parenchym des Tumors endigte und wo die Wandung der Gefässe begann. Nicht nur an den Capillaren, sondern auch an Gefässen von grösserem Caliber, solchen, welche sogar mit blossem Auge wahrgenommen wurden, bestand die Wandung nur aus solchen rundlichen Zellen.“

Trotz dieses auffallenden Befundes identificirt von Rustizky die Zellen der Tumoren mit denen des Knochenmarks, spricht von Gutartigkeit der Neubildung und blosser „Hypertrophirung“ des Marks. Für den Tumor, auf dessen Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen in Bezug auf die Gefässwandungen ich nur hinweisen möchte, schlägt von Rustizky die Bezeichnung Myelom vor, die nach ihm einige andere Autoren beibehalten haben.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher gehörig sind zwei Fälle, welche Grawitz als „Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befunde bei perniciöser Anämie“ (dieses Archiv. Bd. 76) beschreibt. Freilich verläuft in den beschriebenen Fällen die Krankheit viel rapider, in 2—3 Monaten, die begleitende Anämie wird durch positive Ergebnisse der Blutuntersuchung (mässige Poikilocytose) erklärt und tritt auch in den Sectionsbefunden unter dem auch sonst häufiger beobachteten Bilde: Blutungen in zahlreichen Organen, streifige Verfettungen des Herzmuskels u. s. w. scharf hervor,

auch finden sich Metastasen der in den Knochen gefundenen Tumoren in anderen Organen, doch beherrscht das multiple Auftreten der Sarcome in sämmtlichen Knochen, das Fehlen eines primären Tumors, das ungefähr gleiche Alter sämmtlicher Geschwülste, das Bild doch so sehr, dass man die Fälle mit den bisher beschriebenen auf eine Stufe stellen kann.

Weniger wahrscheinlich ist mir dies von einem Fall, den Grawitz dem seinigen identificirt, den Litten in der „Berliner klinischen Wochenschrift", 1870, H. 19 und 20 unter dem Titel „Ueber einen in medullare Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie nebst Bemerkungen über die letztere Krankheit" beschreibt. Ganz abgesehen von dem völlig abweichenden, klinischen Verlauf, der ausschliesslich Zeichen höchster Anämie ohne subjective Beschwerden bot, ergab die Section im Mark der grossen Röhrenknochen an Diaphysen und Epiphysen grüngelbe, zerfliessliche, eiterähnliche Einsprengungen neben kleineren gallertartigen Heerden, mikroskopisch beide grösstentheils aus Markzellen bestehend. Diese Heerde als Sarcome zu deuten, scheint doch mindestens gewagt zu sein.

Dagegen wäre das, was Runeberg als „Ein Fall von medullärer Pseudoleukämie" im „Deutschen Archiv für klinische Medicin" 1883 Bd. XXXIII beschreibt, wohl besser unserer Erkrankung zuzurechnen. Das Krankheitsbild ist hier ziemlich typisch: 58jährige Frau erkrankt an grosser Mattigkeit und Kraftlosigkeit, mit heftigen, reissenden Schmerzen im Kreuz. Sie kann weder gehen noch stehen, jede Bewegung war mit Schmerzen verbunden, ebenso Druck auf Sternum, Rippen, Wirbelsäule u. s. w. Nach 2monatlicher Krankheitsdauer Exitus. Temperatursteigerungen bis 38,7° sind notirt, ohne dass eine nähere Angabe über Zeit und Art des Auftretens der erhöhten Temperatur gemacht würde. Bei der Section fand sich: „die spongiöse Substanz im Sternum, den Rippen, den Wirbeln, dem Kreuzbein ist im höchsten Grade rarificirt. (Soll wohl heissen vermehrt. Der Verfasser.) Sie ist bedeutend über ihre gewöhnlichen Grenzen hinaus ausgedehnt, von röthlicher oder rothgrauer Farbe und pulpösem Aussehen, stellenweise geradezu eiterartig zerfliessend. Die festen äusseren Knochenlamellen sind äusserst verdünnt, lassen sich mit Leichtigkeit zerbrechen." „Die mikro-

skopische Untersuchung erweist in der spongiösen Substanz der afficirten Knochen eine sehr starke Hyperplasie von gekörnten, schwach gelblich gefärbten, kernhaltigen Zellen, wie auch Riesenzellen in grosser Menge. Stellenweise fehlen die Knochenbalken vollständig, so dass Heerde von 1—1½ cm im Durchschnitt entstehen, die ganz und gar aus einer weichen Zellmasse bestehen."

So wenig klar im Ganzen diese Beschreibung ist, so glaube ich doch, dass die Annahme, es habe sich dabei um ein multiples Knochensarcom gehandelt, annehmbarer ist, als die Erklärung Runeberg's, der die Krankheit als myelogene Pseudoleukämie auffasst, bei der „die Knochenmarksveränderungen, obwohl sehr hochgradig ausgebildet, doch blos auf das rothe Mark der kurzen Knochen beschränkt sein können".

In seiner Abhandlung „Ueber das multiple Myelom, seine Stellung im onkologischen System und seine Beziehungen zur Anaemia lymphatica" (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXII. 1885) giebt Zahn die Krankengeschichte eines 62jährigen Mannes, bei welchem wegen Verkrümmung des Thorax und wegen mehrfacher spontaner Rippenfracturen die Diagnose „Osteomalacie" bei Lebzeiten gestellt worden war. Nach 13monatlicher, mit Schmerzen, Abmagerung, Anämie und Kachexie verlaufender Krankheit Exitus. Blutbefund negativ. Bei der Section fanden sich multiple Tumoren in den untersuchten Knochen des Körpers, die Zahn als „lymphatische Geschwülste" bezeichnet. Die den Tumor bildenden Zellen sind klein, mit deutlichem Kern und zartem Protoplasma. Die Tumoren gleichen nach Zahn den von von Rustizky a. a. O. beschriebenen vollkommen. In Uebereinstimmung mit dem letzteren glaubt Zahn den Prozess als aus einer hyperplastischen Wucherung des Knochenmarks hervorgegangen ansehen zu müssen. Abweichend von von Rustizky, hält Zahn die Erkrankung für eine maligne.

1889 veröffentlichte Kahler („Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms") Wiener medicinische Presse. 1889, die Krankengeschichte eines 46jährigen Arztes. Derselbe bekommt 1879 zum ersten Mal heftige Schmerzen in einzelnen Knochen ohne äussere Veranlassung. Die Krankheit verläuft sehr lang-

sam. 1885 erst wird eine Verkrümmung der Wirbelsäule constatirt, daneben bestanden starke Abmagerung und Anämie. Die Obduction, die nur theilweise ausgeführt werden durfte, ergab in den erkrankten Knochen Tumoren, die aus grösseren Rundzellen zusammengesetzt waren. [Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Professor Chiari (Prag) glich der Fall Kahler's auch in Bezug auf den mikroskopischen Befund dem meinigen.]

In seiner Inaugural-Dissertation („Ueber primäre, multiple Sarcome des Knochens", Basel 1893) beschreibt Wieland 3 hierher gehörige Fälle, die klinisch verschieden von einander verliefen (Schmerzhaftigkeit der Knochen, Anämie und fieberhafte Temperaturen fanden sich übrigens auch in allen drei Fällen). Bei der Section zeigten sich multiple Knochengeschwülste, die auf die Markhöhle der Knochen im Ganzen beschränkt, nur hier und da zu kleineren tumorartigen Auftreibungen einzelner Knochen geführt hatten. Hier und da war es auch durch Knochenerweichung zu grösseren Deformitäten, namentlich in Sternum und Rippen gekommen.

Etwas näher eingehen muss ich auf die Beschreibung und Deutung der mikroskopischen Befunde von Seiten Wieland's, mit der ich mich nicht einverstanden erklären kann.

Nach Schilderung des das Stroma bildenden Bindegewebes und der Tumorzellen als solcher, von denen er mehrfach betont, dass sie reihenweise angeordnet sind, eine Anordnung für die er allerdings die Stützsubstanz verantwortlich macht, schreibt Wieland vom Centrum eines seiner Tumoren: „Manchmal bestand regelmässige alveoläre Anordnung. Die Wandung der Alveolen war gebildet von Tumorzellen, das Innere angefüllt mit Haufen rother Blutkörperchen." Ein ähnliches Bild, wie es Klebs in seiner „Allgemeinen Pathologie" wiedergab. Das Ganze bot das Bild einer Hämorrhagie, durch welche das Tumorgewebe auseinandergedrängt wurde. Daher die Entstehung der Maschen. An neugebildete Bluträume zu denken (Klebs), in der Art der weiten Markvenen, lag kein Grund vor (a. a. O. S. 16).

Dieselben Hämorrhagien, bei denen (S. 25) „besonders die abgeplatteten Fettzellen" (? Ref.) leicht eine Gefässwand vor-

täuschten, wo keine vorhanden war, fand sich im dritten Falle, während ein, im Centrum hämorrhagisch gefärbtes Tumorknötchen" im zweiten Falle, bei welchem übrigens ebenso wie im dritten die streifige Anordnung der Zellen betont wird, keiner eingehenderen Beschreibung gewürdigt wurde (S. 18). Die Betrachtung der Figur 3, die diese „Hämorrhagien" wiedergiebt, erinnert ungemein an die von mir gesehenen Bilder (cf. Tafel IV).

Wieland erklärt nun die Blutkörperchenanhäufungen schlechtweg für Hämorrhagien, ohne auch nur den Versuch zu machen, seine Behauptung zu beweisen. Ueber die Auseinandersetzungen von Klebs a. a. O. geht er ohne weiteres hinweg.

Es wäre nun meines Erachtens wunderbar, wenn Blutungen Tumorzellhaufen so regelmässig auseinanderdrängten, dass daraus ein „alveolärer Bau" resultirte, es wäre wunderbar, dass in den hämorrhagischen Centren nur frische Blutungen gefunden würden, von alten, oder Resten solcher erwähnt Wieland wenigstens nirgends etwas, es wäre schliesslich wunderbar, dass, trotzdem die Blutungen so stark waren, dass die Tumorzellen ganz gegen die rothen Blutkörperchen zurücktraten (a. a. O. S. 16), nirgends regressive Veränderungen an den Tumorzellen sichtbar wurden.

Aus diesen Gründen glaube ich an meiner Auffassung der mehrerwähnten Bluträume festhalten zu sollen und glaube die erwähnten drei Fälle, wenn sie auch namentlich klinisch verhältnissmässig wenig ausgesprochen sind, mit unter die den meinigen identischen zählen zu dürfen.

Die „Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet u. s. w." enthält im ersten Bande einen Beitrag Nothnagel's „Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung (Lymphadenia ossium)", die ebenfalls vielleicht als sarcomatöse Erkrankung der Knochen aufgefasst werden könnte: Ein bis dahin gesunder, hereditär nicht belasteter Mann von 24 Jahren, welcher unter guten hygieinischen Verhältnissen gelebt hat, erkrankt etwa 1½ Jahre ante mortem an Schmerzanfällen, die vom Sternum beginnend, sich über Rumpf und Extremitäten ausbreiteten, mit Fieber, das einen exquisit remittirenden Verlauf annahm. Der

Kranke wird sehr blass, magert ab, während viele Knochen sich stark verdicken, und stellenweise geschwulstartig aufgetrieben werden. Im Blute Oligocythämie und Oligochromämie, mässige Schwellung der Milz und vieler Lymphdrüsen. Im Erschöpfungszustand erfolgte der Tod.

Bei der Section erwiesen sich nahezu sämmtliche Knochen erkrankt, an einzelnen Stellen waren die Knochen umwuchert von „grobporösen Osteophytenmassen". In den Knochen selbst und ebenso die Osteophytenmassen durchwuchernd, fand sich „ein lymphoides Gewebe", welches zahlreiche Charcot'sche Krystalle enthielt. „An in Sublimat-Pikrinsäure oder in Alkohol gehärteten Knochenstücken zeigt sich das Mark infiltrirt und grösstentheils substituirt von einem Rundzellengewebe mit einer reichlichen, durchsichtigen, in Hämatoxylin sich etwas bläulich tingirenden Grundsubstanz, mit reichlichen, weiten, wenig gefüllten Blutgefässen. Die Rundzellen grösstentheils vom Charakter lymphoider Zellen, häufig in lockeren Reihen zwischen groben Bindegewebsfasern und um die Gefässe angeordnet. Daneben finden sich vereinzelt grosse Rundzellen, die Fett enthalten oder lymphoide Kugeln, dann epithelioide Zellen mit ovalen, blasser gefärbten Kernen, die auch Blutpigment enthalten. Einen ausgesprochenen lymphoiden Charakter, durch die netzartige Anordnung seines bindegewebigen Gerüstes, in dessen durchsichtige, sich ebenfalls ziemlich intensiv blaufärbende Grundsubstanz lymphoide Zellen eingelagert sind, zeigt das Gewebe in jener die Knochen umschliessenden subperiostealen Masse.

Eine Erklärung des Befundes giebt Nothnagel nicht, die „Hypertrophie" der Lymphdrüsen hält er für eine sogenannte functionelle.

Es scheint mir den Thatsachen jedenfalls kaum Gewalt angethan, wenn man das den Knochen durchsetzende und durchwuchernde Gewebe als kleinzelliges Rundzellensarcom auffassen will.

Schliesslich beschreibt Hammer unter dem Titel „Primäre sarcomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallsfieber" (dieses Archiv. Bd. 137. Heft 2) einen Fall, der den angeführten gleichzustellen sein dürfte. Ein 41jähriger Mann erkrankt im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus mit heftigen Schmerzen

zunächst im Kreuz, später auch im Kopf, der Wirbelsäule, den Beinen, und typischem, recurrirendem Fieber. Im Blut geringe Poikilocytose, mässige Leukocytose. Exitus lethalis nach 19monatlicher Krankheitsdauer an „Herzschwäche". Bei der Section fanden sich flächenhaft ausgebreitete, wenig erhabene Geschwülste von markiger Consistenz und röthlichem Aussehen im Schädeldach, der Wirbelsäule und den Rippen. Die befallenen Knochen sind äusserst derb und sklerotisch, elfenbeinhart. Mikroskopisch enthalten die Knochen nur noch äusserst spärliche Markräume, diese sind erfüllt mit einem Gewebe, welches ausschliesslich aus kleinen Rundzellen besteht. Weder Fettzellen oder fettzellenähnliche Zellen noch Riesenzellen konnten beobachtet werden. Hammer fasst seinen Fall als „multiple Knochensarcomatose" auf, hätte danach aber das Wort „Ostitis" in der Ueberschrift seiner Abhandlung wohl entbehren können.

In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie ist die beschriebene Erkrankung nur selten aufgeführt; ich finde über dieselbe eine kurze Bemerkung mit Bezug auf den Fall von von Rustizky bei Perls-Neelsen (Lehrbuch der allgemeinen Pathologie u. s. w., S. 269), ebenso in dem Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie u. s. w. von Ziegler (7. Aufl. S. 202) mit Anführung der Fälle von von Rustizky und Zahn.

Eine ausführliche Behandlung widmet den „Myelomen" dagegen Klebs in der „Allgemeinen Pathologie u. s. w." S. 671 ff. unter Aufführung zweier eigener Fälle und einer Anzahl der vorstehend erwähnten. Er lässt die Tumoren allerdings von Zellen des Knochenmarks ausgehen und deswegen den Lymphomen nahestehen, schreibt dagegen: „Bemerkenswerth sind die ausserordentlich weiten Bluträume, die eine solche Geschwulst durchziehen. Sie entbehren vollständig einer eigenen Wandung und nur die regelmässige, reihenweise Lagerung der das ganze Grundgewebe durchsetzenden Zellen an der Oberfläche derselben erinnert stellenweise an endotheliale Bildungen." Der Schritt von dieser Beschreibung zu der Auffassung der Tumoren als intravasculäre Endotheliome scheint mir nicht allzuweit zu sein und den Befund der Anhäufungen rother Blutkörperchen in den Tumoren besser zu erklären, als die Annahme „von Bluträumen

ohne Begrenzung", für deren Entstehung Klebs übrigens eine Erklärung nicht versucht.

Nach dem Gesagten möchte ich nochmals recapituliren: Das klinische Bild der uns beschäftigenden Erkrankung ist in allen Fällen im Wesentlichen völlig das Gleiche, und die einzelnen Abweichungen im Krankheitsbilde, das in der ersten Abhandlung von Buch sich kaum andeutungsweise beschrieben findet, verschwinden mit der genaueren Beobachtung der Einzelfälle so weit, dass die letztbeschriebenen (Nothnagel's, Hammer's und mein Fall) klinisch ein vollkommen identisches Bild ergeben, in welchem Schmerzhaftigkeit, Anämie und remittirendes Fieber die hervorstechendsten Symptome darstellen. Deformitäten in der Gestalt der Knochen sind, nächst den genannten, das häufigst erwähnte Symptom, dessen Vorhandensein oder Fehlen einen Unterschied indessen nicht bedingen kann, da es auf rein äusserliche Verhältnisse [Massenhaftigkeit der Tumoreinlagerungen, Reaction des erhaltenen Knochens (Sklerosirung), Dauer der Erkrankung] zurückzuführen ist.

Dieses Krankheitsbild wird hervorgerufen durch das Auftreten multipler Tumoren in einer stets sehr grossen Anzahl von Knochen. Primär sind solche Tumoren beobachtet worden einmal als multipel auftretende, kleinzellige Rundzellensarcome, das andere Mal als Tumoren, welche denen meines Falles identisch sind. Zur ersteren Kategorie gehören sicher die Fälle von Buch, Grawitz, Runeberg, Nothnagel und Hammer, zur zweiten rechne ich die Beobachtungen von von Rustizky, Zahn, Kahler, Wieland, Klebs und die meinige.

Was die Benennung der einzelnen Fälle von Seiten ihrer Autoren anbetrifft, so herrscht dabei die weitgehendste Verschiedenheit. Noch am häufigsten findet sich der Name „Myelom", dessen Beibehaltung namentlich in Form eines Zusatztitels zur Kennzeichnung der klinischen Identität, ich für sämmtliche Formen beider Kategorien als praktisch empfehlen möchte. Im Uebrigen würde ich die Bezeichnung des Tumors als solchen für den Titel als völlig ausreichend erachten und möchte vor der Einführung neuer Namen abrathen, da diese, häufig recht complicirten Bezeichnungen, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Fälle undeutlich zu machen geeignet sind.

Herrn Geheimrath Ackermann erlaube ich mir auch an dieser Stelle für Ueberlassung des Falles meinen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III

giebt eine schematische Uebersicht über die hauptsächlichsten Deformitäten des Skelets und die Einlagerung der Tumoren in die Spongiosa der einzelnen Knochen. Die weiss markirten Partien an der Innenfläche der Darmbeinschaufeln bezeichnen die Osteophytenbildung an dieser Partie.

Tafel IV

zeigt mikroskopische Bilder einer centralen Partie des beschriebenen, in eine Rippe eingelagerten, dieselbe etwas kugelförmig vorbuchtenden Tumors. (Fig. 1 bei schwacher Vergrösserung, Hartnack Obj. 4 Oc. 1; Fig. 2 bei stärkerer Vergrösserung, Hartnack Obj. 7 Oc. 1.) Man findet theils solide Zellhaufen (a), theils mit nur einer Zellschicht ausgekleidete Bluträume (b). Das Blut ist schematisch eingezeichnet: in Fig. 1 nur durch leichte Schraffirung angedeutet, in Fig. 2 so, dass nur die rothen Blutkörperchen durch kleine Ringe markirt sind.

VII.

Ueber die Histogenese und das Wachsthum des Carcinoms.

Von Prof. Dr. Hugo Ribbert
in Zürich.

(Hierzu Taf. V.)

Im 135. Bande dieses Archivs habe ich über Untersuchungen zur Histogenese des Carcinoms berichtet. Ich gelangte dabei zu Resultaten, die ich in dem Schlussabschnitt meiner Arbeit folgendermaassen zusammenfasste:

„Die Entwickelung eines Carcinoms der äusseren Haut wird eingeleitet durch lebhafte Proliferationsprozesse im Bindegewebe, welche zur Bildung einer subepithelialen, mehr oder weniger dicken Schicht „zelliger Infiltration" führen. Gleichzeitig erfolgt eine Verdickung des darüber gelegenen Epithels, welches aber zunächst noch keine Wachsthumserscheinungen zeigt, die zu einem Ueberschreiten seiner unteren Grenze führen. Die Verlängerung der Epithelzapfen beruht auf der in Folge der bindegewebigen Wucherungsprozesse eintretenden Erhöhung der Papillen. Die Metastasirung des Epithels in das Bindegewebe kommt nicht durch sein Vordringen in die Tiefe zu Stande, sondern dadurch, dass die Bindegewebszellen in die Epithelzapfen hineinwandern und hineinwuchern und die Zellen derselben auseinanderdrängen und isoliren. Von den so zwischen die Bestandtheile des neugebildeten Bindegewebes gelangten Epithelzellen geht die eigentliche Krebsentwickelung aus, indem sie Alveolen bilden und strangförmig tiefer in das Bindegewebe hineinwachsen. Dabei ordnen sie sich entweder völlig geschlossen an oder so, dass sie einzeln neben und hinter einander in die Spalten der Bindesubstanz vordringen und die Bestandtheile derselben, Fasern und Zellen, zwischen sich einschliessen. Vermehren sie sich dann in solchen Abschnitten weiter, so können sie abgegrenzte

Alveolen bilden, in denen aber zwischen den Epithelzellen noch die eingeschlossenen Theiles des Bindegewebes wahrnehmbar bleiben."

Kurz darauf habe[1]) ich diese zunächst nur durch die Untersuchung von Hautcarcinomen gewonnene Vorstellung auch auf die Schleimhautkrebse übertragen und zwar an der Hand eines kleinen, eben beginnenden Magencarcinoms. Der Tumor zeigte eine erhebliche Verdickung der Mucosa durch zellige Infiltration des Bindegewebes und Verlängerung der Drüsen, also analoge Befunde, wie bei den Krebsen der Haut. An vielen Stellen fand sich ferner eine Zerlegung der Drüsen in einzelne Theile und isolirte Zellen, die in dieser Form in das zellreiche Bindegewebe verlagert waren. Auch diese Verhältnisse entsprechen den an der Haut beschriebenen. Der krebsige Charakter des Prozesses ging nun daraus hervor, dass im Bereich der durch die Zertheilung der Drüsen ausgezeichneten Abschnitte Gruppen und Haufen von Epithelien die Muscularis mucosae durchbrachen und unterhalb derselben, aber nur in den obersten zellig infiltrirten Schichten der Submucosa und nur in relativ geringem Umfange weiterwuchsen. Auch hier schloss ich, dass die aus dem Verbande der Drüsen gelösten und isolirten Zellen für sich proliferirend und den Lymphbahnen folgend das Carcinom erzeugten.

Diese Vorstellungen über die Histogenese der Krebse habe ich ferner noch einmal kurz besprochen in einem Artikel über die Entstehung der Geschwülste[2]) überhaupt, in welchem ich darzulegen versuchte, dass die Bildung der Tumoren zurückgeführt werden kann auf eine intrauterin oder extrauterin erfolgende Trennung von Gewebskeimen aus dem Zusammenhang. Die isolirten Zellgruppen, die dem Einfluss des organischen Ganzen entzogen sind, wachsen nun für sich und führen deshalb zu mehr oder weniger atypischen, unregelmässigen Neubildungen, eben den Geschwülsten. Bei dem Carcinom wird die Isolirung der Epithelien durch die Bindegewebswucherung bedingt.

Es konnte nun nicht ausbleiben, dass meine Darlegungen über die Carcinomentwickelung Widerspruch erfahren würden.

[1]) Centralbl. für patholog. Anat. 1894. S. 697.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 1—4.

Standen sie doch in ausgesprochenen Gegensatz zu Allem, was man bis dahin über diesen Gegenstand annahm. Niemand hatte ernstlich daran gezweifelt, dass das Epithel aus sich heraus in das Bindegewebe vordränge und zur Stütze dieser Anschauung hatte man verschiedene Theorien aufgestellt. Ausführlich ist mir indessen bis jetzt nur Hauser[1]) entgegengetreten, indem er sich auf Grund seiner bekannten werthvollen Untersuchungen über das Cylinderepithelcarcinom vor Allem gegen meine Darstellung von der Genese des Magenkrebses wandte, dabei aber auch die allgemeineren Gesichtspunkte der Krebsentwickelung berücksichtigte. Im Uebrigen habe ich in der Literatur nur einige ganz kurze absprechende Urtheile gefunden, die mir zu Bemerkungen keine Veranlassung geben.

Wenn ich nunmehr nochmals auf die Histogenese des Carcinoms eingehe, so liegt mir daran, die Gründe für meine Ansicht zu verstärken und die erhobenen Einwände zu entkräften. Ich will das in der Weise thun, dass ich die einzelnen in Betracht kommenden Punkte der Reihe nach durchgehe und die Besprechung der dagegen geltend gemachten Bedenken daran anknüpfe.

Im Gegensatz zu meinen Darlegungen kam Hauser zu dem Schluss, dass die Krebswucherung vom Epithel ausgehe, welches fähig werde, in das Bindegewebe vorzudringen. Den Grund dieses abnormen Wachsthumsvermögens suchte er mit Hansemann in der von diesem betonten Entdifferencirung, der „Anaplasie" der Epithelien. Nun ist aber dieser von Hansemann in seiner Monographie „Studien über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen" auf Grund von vortrefflich durchdachten Ueberlegungen aufgestellte Begriff lediglich abstrahirt aus gewissen morphologischen Verhältnissen, unter denen das häufige Vorkommen asymmetrischer Kerntheilungsfiguren das Wichtigste war. Ich verzichte des Raumes wegens darauf, den Gedankengang Hansemann's über die Bedeutung dieser Gebilde hier zu reproduciren. Aber seitdem wir nun wissen, dass die asymmetrischen Mitosen nichts für das Carcinom Charakteristisches darstellen, ist den Ausführungen Hansemann's die Stütze entzogen, welcher allein einige Bedeutung zukam. Denn

[1]) Dieses Archiv. Bd. 138. S. 482.

die sonstigen auffallenden Befunde an den Zellen und Kernen lassen sich ebenso wie abnorme Kerntheilungsprozesse lediglich als secundäre, von den veränderten Wachsthumsbedingungen abhängige Erscheinungen erklären. Wäre dem nicht so, so sollte man jene Dinge, da sie doch die Grundlage der Krebsentwickelung darstellen würden, in erster Linie auch in den beginnenden Tumoren finden. Aber gerade hier vermisst man sie nach meiner Erfahrung völlig, oder findet sie wenigstens nicht reichlicher, als in einfachen, epithelialen Hyperplasien.

Wenn sich nun charakteristische anatomische Eigenthümlichkeiten an den Krebszellen nicht feststellen lassen, so kann sich die Vorstellung von einer biologischen Aenderung der Epithelzellen, durch welche sie zu einem Vordringen in das Bindegewebe fähig werden sollen, nur auf zwei eben so gut in anderem Sinne zu deutende Thatsachen stützen. Die erste ist eben das Vorhandensein des Epithels im Bindegewebe. Man glaubt, es könne dahin nur durch actives Eindringen gelangt sein, übersieht aber dabei, dass eine passive Verlagerung und ein Weiterwachsen des Epithels genau die gleichen Bilder liefern muss. Die zweite ist das lebhafte Proliferationsvermögen des Epithels der Carcinome, das doch nur aus einer biologischen Aenderung erklärt werden könne. Aber diese Erscheinung muss sich ebenso äussern, wenn Zellen, aus dem organischen Zusammenhang getrennt, selbständig sich vermehren. Denn die in allen Zellen unseres Körpers schlummernde, durch die Einordnung in den normalen Aufbau aber nicht zur Geltung kommende Wachsthumsfähigkeit wird sich frei äussern können, wenn der hemmende Einfluss fortfiel, welchen der Körpertheil, das Organ, der ganze Körper durch die zwischen den einzelnen Zellen bestehenden mechanischen und biologischen Beziehungen, durch die Vertheilung des Gefässsystems, durch das Nervensystem u. s. w. auf die Zellen ausübten. Die isolirten und verlagerten Elemente bethätigen jetzt ihre volle Vermehrungsenergie, die sie den in dem normalen Verband verbleibenden Zellen weit überlegen macht, so dass ihnen von keinem Gewebe dauernder Widerstand entgegengesetzt werden kann. Unter diesen Gesichtspunkten wird es verständlich, dass auch ohne eine Aenderung der biologischen Eigenschaften die Epithelien

zerstörend vordringen und u. a. auch, wie wir noch besprechen werden, die Epidermis und die Schleimhaut vernichten können, aus der sie selbst hervorgingen.

Wenn nun aber für die Genese des Carcinoms eine passive Metastase von Epithelzellen in das Bindegewebe maassgebend sein soll, so erhebt sich die Frage, wie sie denn zu Stande kommt und ob man sie anatomisch nachweisen kann. Damit komme ich denn zu der von mir in meiner ersten Arbeit beschriebenen bindegewebigen Wucherung, welche durch ihr Vordringen in das Epithel dessen einzelne Zellen abtrennt und so isolirt. Durch diesen Prozess kommt jene zur Carcinomentwickelung führende Metastase zu Stande. Jedoch will ich es auch als möglich hinstellen, dass in seltenen Fällen eine mechanische, traumatische Absprengung in ähnlicher Weise wirken kann.

Ich habe in meiner ersten Mittheilung die anatomischen Beobachtungen, auf die ich mich stütze, ausführlich zur Darstellung gebracht. Theils um sie zu ergänzen, theils um die gegen sie erhobenen Einwände zu entkräften, gehe ich sie nun nochmals einzeln durch.

1. Die Stelle, an welcher ein Carcinom in Entwickelung begriffen ist, springt regelmässig über die Umgebung vor. Die Erscheinung beruht auf progressiven Prozessen im Bindegewebe, welches theils nur lebhafte „zellige Infiltration“, theils und zwar gewöhnlich eine lebhafte Neubildung von Zellen und Gefässen zeigt. So entsteht eine subepitheliale Schicht zellreichen Bindegewebes.

2. Durch diese Wucherungsprozesse wird das Epithel gehoben, aber nicht ohne dabei selbst auch Veränderungen zu zeigen. In der Haut verlängern sich nehmlich die Papillen und dementsprechend auch die epithelialen Zapfen, bezw. Leisten. So entsteht also zunächst, strenge genommen, nur eine locale Hypertrophie ohne irgend welche für Carcinom sprechende Eigenthümlichkeiten. Häufig ist bei Hautcarcinomen die Oberfläche dieser Erhebungen papillär, zottig gebaut. Bei beginnenden Schleimhautcarcinomen finden wir analoge Prozesse. Das wuchernde Bindegewebe führt zu einer erheblichen, über das Doppelte und Dreifache hinausgehenden Verlängerung der Drüsen. Es entstehen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Schleim-

hautpolypen, deren Uebergang in Carcinom bekanntlich nicht selten ist.

Die Bindegewebswucherung ist als eine entzündliche aufzufassen. Es ist aber bekannt, eine wie grosse Rolle chronische Reizzustände bei der Genese der Krebse spielen.

Man könnte nun vielleicht daran denken, dass die Verlängerung der epidermoidalen Zapfen und der Schleimhautdrüsen bereits der Ausdruck eines carcinomatösen Tiefenwachsthums sei, welches in das zunächst allein gewucherte Bindegewebe erfolgte. Es lässt sich aber leicht zeigen, dass diese Vorstellung irrig ist. Erstens reichen nehmlich die tiefsten Theile der Zapfen nicht über die untere normale Grenze der Epidermis hinaus, halten sich vielmehr zu einem grossen Theile genau auf dieser Höhe. Zweitens bieten die bindegewebigen Papillen durchaus das Aussehen von normalen und nur verlängerten, indem nehmlich die Gefässe in gewohnter Weise central in ihnen nach aufwärts ziehen. Das wäre nicht denkbar, wenn sich zunächst eine Schicht Granulationsgewebe bildete, die doch diese Gefässanordnung nicht zeigen würde und wenn dann in sie das Epithel eindränge. Drittens sind die Zellen in den Zapfen, besonders in den dünnen, sehr lang und schmal, als wären sie, wie ich es ja thatsächlich annehme, durch das Bindegewebe gedehnt. Viertens steht die Verlängerung der Leisten nicht ohne Analogie da. Denn bei den verschiedenartigsten subepithelialen Wucherungszuständen hat man nicht selten Gelegenheit, genau die gleichen Verhältnisse zu sehen. So halte ich es auch nicht für erwiesen, dass irgend welche der als typisch beschriebenen, in das Bindegewebe vordringenden Wucherungen des Epithels aus activem Hineinwachsen derselben entstehen, bin vielmehr der Ansicht, dass auch hier das Emporwachsen des Bindegewebes das Maassgebende ist. Völlig unzweifelhaft ist das bei Geschwülsten der Haut, bei pigmentfreien und pigmentirten Hautwarzen, bei Sarcomen u. s. w. Hier kann man ausserordentlich lange, schmale, vielgestaltige Epithelzüge in dem Geschwulstgewebe nach abwärts ziehen sehen, aber auch nicht tiefer als bis zur normalen unteren Grenze der Epidermisleisten. Solchen Geschwülsten gegenüber wird man wohl nicht an ein actives Abwärtswuchern des Epithels denken können.

3. An die bisher beschriebenen Vorgänge schliesst sich nun das principiell wichtigste Vordringen des Bindegewebes in das Epithel an. Man sieht die auseinandergedrängten und isolirten Epithelien in das zellreiche Bindegewebe eingelagert. Hauser meint nun aber, das sei nicht die Folge davon, dass das Bindegewebe in die Epidermis hineinwüchse, sondern die Epithelzellen drängen ihrerseits einzeln zwischen die Bindegewebszellen vor. Er giebt also die Richtigkeit der von mir gegebenen Abbildungen zu, deutet sie aber anders. Für mich ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, meine Anschauungen noch einmal zu begründen. Folgende Punkte sprechen für meine Ansicht:

a) Das Eindringen von Zellen bindegewebiger Abkunft in das Epithel ist auch anderweitig bekannt. Lymphkörperchen und Chromatophoren zeigen eine solche Einwanderung.

b) Die oben unter 1 und 2 beschriebenen Anfangsstadien der Krebsentwickelung lassen active Vorgänge fast ausschliesslich am Bindegewebe, am Epithel aber nur so weit erkennen, als natürlich zur Bildung der längeren Zapfen zahlreichere Zellen erforderlich sind, und als dementsprechend eine Vermehrung derselben stattgefunden haben muss. Es ist daher nicht wahrscheinlich, dass nun plötzlich auch das Epithel stärkere active, zu einem Einwachsen in das Bindegewebe führende Proliferation zeigen sollte, während andererseits der umgekehrte Vorgang leicht verständlich ist.

c) An den in das Bindegewebe metastasirten oder in Metastasen begriffenen Epithelien bemerkt man nicht nur keine lebhafteren Vermehrungsprozesse als in der übrigen Epidermis, sondern man sieht vielmehr nicht selten, wie ich es auch damals abgebildet habe, an manchen von ihnen Degenerationserscheinungen, die sich in einer homogenen Umwandlung bei Verlust des Kernes äussern und wohl dadurch bedingt sind, dass die abgetrennten Epithelien nicht immer gleich die erforderlichen Existenzbedingungen finden.

d) Besonders beweisend und meiner Meinung nach völlig entscheidend sind die Verhältnisse des von mir beschriebenen beginnenden Magencarcinoms. Ich habe gezeigt, dass die Drüsen in manchen Abschnitten der hypertrophischen Mucosa in einzelne

Theile zerlegt werden und dass gerade nur unter solchen Stellen die Durchbrechung der Muscularis mucosae beginnt. Dass hier von einem activen Hineindringen des Drüsenepithels in das Bindegewebe nicht die Rede sein kann, geht deutlich genug aus den histologischen Bildern hervor, von denen freilich die meinem ersten Aufsatz beigegebenen Figuren deshalb nur eine nicht völlig ausreichende Vorstellung geben, weil sie, insbesondere die bei starker Vergrösserung gezeichnete, zu kleine Abschnitte des Präparates umfassen. Umfangreichere Theile bei genügender Vergrösserung wiederzugeben, verbietet sich aber durch den unverhältnissmässig grossen Umfang, den solche Abbildungen haben müssten. Es scheint mir aber völlig unmöglich, gegenüber den Verhältnissen, bei denen die Struktur der Drüsen völlig aufgehoben wurde und ihre Epithelien einzeln oder gruppenweise durch und in das Bindegewebe versprengt wurden, von einer primären Epithelwucherung reden zu wollen. Es sind ja überhaupt keine Drüsen mehr da, die im Sinne Hauser's eine primäre krebsige Metamorphose zeigen könnten. Wären freilich die Befunde nur an einer einzigen Stelle vorhanden, so könnte man an einen zufälligen, secundären Vorgang denken, aber sie wiederholen sich in allen Schnitten an zahlreichen Orten in der Hauptsache immer in der gleichen Weise. Es kann sich daher nur um typische Verhältnisse handeln. Uebrigens habe ich dieselben Erscheinungen auch, und zwar ebenfalls fleckweise in den Randtheilen eines grösseren Magencarcinoms angetroffen und deute sie hier in gleicher Weise als die Einleitung zur krebsigen Epithelwucherung. Indessen sind solche Objecte weniger beweisend als die ersten Anfangsstadien der Geschwulstentwickelung, wie sie in dem beginnenden Magencarcinom vorlagen.

e) Maassgebend sind endlich auch die oben bereits besprochenen allgemeinen Gründe. Die Annahme eines primären Eindringens einzelner Epithelzellen setzt eine Aenderung des Zellcharakters voraus, für die wir keine Anhaltspunkte haben, die uns daher völlig unverständlich ist. Was soll das Epithel veranlassen, nun mit einem Male in einer der normalen entgegengesetzten Richtung zu wachsen? Für diese Vorstellung bedürfen wir einer eigenen Hypothese, für meine Auffassung ist

das nicht nöthig, da wir bei ihr vielmehr mit anatomisch nachweisbaren und leicht begreiflichen Momenten rechnen.

Dabei will ich nicht leugnen, dass schon sehr bald ein gegenseitiges Durchwachsen von Bindegewebe und Epithel stattfindet, wie ich auch in meiner ersten Arbeit hervorgehoben habe. Hauser hat geglaubt, darin eine Annäherung an seinen Standpunkt finden zu sollen. Allein ich gebe damit nur zu, dass die isolirt im Bindegewebe liegenden Zellen gleich nach der Isolirung ihre auch in der Norm bethätigte Vermehrung fortsetzen können und sich dann in das Bindegewebe vorschieben müssen. Es scheint mir nun, als wäre meine Darstellung dahin aufgefasst worden, dass die isolirten Zellen nun auch gleich in grössere Entfernung von dem Epidermiszapfen gerathen müssten, um ihre weitere Wucherung bethätigen zu können. Das halte ich aber nicht für nöthig. Jede Epithelzelle, die von den anderen getrennt wurde, mag sie auch Anfangs in ihrer nächsten Nähe liegen bleiben, muss ihre bis dahin einseitige Wachsthumsrichtung ändern. Früher schob sie sich nach aufwärts, wurde gleichsam von den übrigen dorthin gezogen. Jetzt ist sie selbstständig und bei fortdauernder Vermehrung werden ihre Abkömmlinge sich in der Richtung des geringsten Widerstandes vorschieben. So beginnt also das Wachsthum in das Bindegewebe schon fast sofort nach der Abtrennung der Zellen und insofern tritt eine gegenseitige Durchwachsung von Epithel und Bindegewebe sehr früh ein. Unter allen Umständen aber ist die durch das Eindringen des Bindegewebes bedingte Lösung der Epithelzellen aus dem organischen Zusammenhang der maassgebende Vorgang für die Histogenese des Carcinoms.

Nun sagt aber endlich Hauser, die beschriebene Einlagerung der Zellen in das Bindegewebe käme nicht nur bei beginnenden Carcinomen vor, sie sei vielmehr an der Grenze der schon umfangreichen Cylinderzellenkrebse ebenso gut anzutreffen. Ich weiss das sehr wohl und weiss ebenso, dass Hauser dies in seiner Monographie beschrieben hat. Aber ich lege darauf für die Genese des Carcinoms keinen Werth und habe es deshalb damals unerörtert gelassen. Denn wie das Epithel wächst, wenn es einmal im Bindegewebe liegt, ist für den ersten Anfang

des Carcinoms, auf den es allein ankommt, ohne Bedeutung. Wir haben lediglich zu entscheiden, auf welche Weise denn das Epithel an die abnorme Stelle, d. h. in das Bindegewebe hinein gelangt. Ist das aber einmal geschehen, so sind die nun folgenden Vorgänge leicht verständlich.

Hier wendet nun aber Hauser ein, dass die von mir beschriebenen Wucherungszustände des Bindegewebes im Anfang der Krebsbildung nicht immer vorhanden seien. Seine jüngsten Carcinome zeigen indessen bereits verzweigte drüsenähnliche Gebilde in der Submucosa, also nicht mehr die ersten Stadien des Beginns, wie sie in dem von mir untersuchten Carcinom gegeben waren, dem ersten, welches in einem so frühen Stadium zur Beobachtung gelangte. Er beruft sich aber besonders auf die Bilder, die er im Rande von weiter vorgeschrittenen Carcinomen gefunden hat und aus denen er schliessen zu müssen glaubt, dass die dort befindlichen Drüsen sich krebsig umwandelten und die Muscularis durchbrächen, ohne zellige Infiltration des Bindegewebes oder eine sonstige für meine Auffassung sprechende Veränderung.

Hauser verweist dabei auf seine früheren Abbildungen und giebt zwei weitere Figuren, aus denen die krebsige Metamorphose von Drüsen hervorgehen soll.

Ich gebe nun gern zu, dass die Ausführungen Hauser's sehr bestechend sind und dass sie auf denjenigen, der die Entwickelung des Carcinoms unter den bisher maassgebenden Gesichtspunkten betrachtet, gewiss Eindruck machen. Wenn sie wirklich so gedeutet werden müssten, wie es Hauser thut, so würden sich meine Vorstellungen über die Histogenese des Krebses auch für die ersten Anfangsstadien nur schwer aufrecht erhalten lassen. Aber so liegt die Sache nicht. Die Gebilde, die Hauser in den dem Carcinom benachbarten Schleimhauttheilen aus einer krebsigen Metamorphose von Drüsen hervorgehen lässt, entstehen durch Hineinwachsen des bereits gebildeten Tumors in die Mucosa. Ich muss diese wichtigen Verhältnisse eingehender besprechen.

Die Vergrösserung eines zunächst kleinen Carcinoms würde nach Hauser zum grossen Theile dadurch vor sich gehen, dass am Rande immer neue Drüsen krebsig würden und in die Tiefe wucherten. Aber diese Auffassung kann ich nicht theilen.

Das Breitenwachsthum von Oberflächencarcinomen erfolgt nehmlich in den meisten Fällen nicht dadurch, dass die am Rande angrenzenden, noch normalen Epithelien nun ebenfalls, aber auch dann nur in dem von mir erörterten Sinne, carcinomatöse Wucherung zeigen. So etwas kommt gewöhnlich nur vor, so lange der Krebs noch sehr klein und noch nicht in dem ganzen primär erkrankten Gebiet, sondern etwa nur in den mittleren Abschnitten desselben zur Entwickelung gelangt ist. Verhältnissmässig selten findet sich dieser Modus der Vergrösserung des Tumors noch in den späteren Stadien, wie z. B. in dem oben erwähnten Magenkrebs.

Weitaus am häufigsten schreitet das Carcinom dadurch weiter, dass es allseitig oder nur in einzelnen Richtungen in die Tiefe vordringend, unter das zunächst noch erhaltene umgebende Epithel wächst und dasselbe auf weite Strecken unterminirt. Dadurch entsteht der wallartig aufgeworfene Rand des ulcerirten Krebses. Das über dem Carcinom befindliche Epithel wird gehoben, gespannt, durch Druck zerstört und so in dem nach aussen fortschreitenden Zerfallsprozess der Oberfläche des Tumors hineinbezogen. Man kann nicht selten in der Umgebung von Hautcarcinomen sehen, wie grosse Krebsalveolen von unten gegen die Epidermis andrängen, dieselbe verdünnen und vollständig zur Nekrose bringen. Auf dieselbe Weise kann ja auch die Epidermis über nicht von ihr ausgehenden Carcinomen, z. B. über solchen der Mamma, vernichtet werden.

Das sind ja nun freilich so allgemein bekannte Dinge, dass eine Erläuterung durch Abbildungen überflüssig ist. Aber darauf scheint bisher weniger geachtet worden zu sein, dass die subepithelialen Krebsalveolen und Stränge sich mit den Leisten der zunächst nicht veränderten normalen Epidermis so vereinigen können, dass es den Anschein gewinnt, als sei von ihnen ein Tiefenwachsthum ausgegangen. Da diese Verhältnisse in Folge des von Hauser erhobenen Einwandes eine besondere Bedeutung gewinnen, so gehe ich auf sie etwas genauer ein und beschreibe als Beispiel ein Carcinom der Stirnhaut, in welchem die Prozesse besonders deutlich hervortreten. In den mir vorliegenden Schnitten, die

tangential durch den Rand des etwa 1 cm im Durchmesser haltenden krebsigen Geschwüres geführt sind, ist mit Ausnahme einer kleinen Stelle in der Mitte, die in den Bereich des krebsigen Defectes fällt, das Oberflächenepithel überall erhalten. Unter ihm in der ganzen Breite der Schnitte ist die krebsige Struktur sehr deutlich entwickelt. Man sieht grosse und kleine Alveolen und besonders netzförmig zusammenhängende Züge. Es handelt sich also darum, dass von dem ulcerirten Theile aus das angrenzende Corium auf weite Strecken carcinomatös durchwachsen wurde, bei Erhaltung der Epidermis. Das Krebsepithel unterscheidet sich deutlich von der letzteren. Die Kerne sind sind gleichmässig etwas dunkler gefärbt, als die im normalen Rete befindlichen, also etwas chromatinreicher. Der Zellleib ist dagegen etwas kleiner, so dass die Kerne dichter zusammenliegen, als in der Epidermis. Auf diese Weise lassen sich die beiden Epithelarten, das normale und das carcinomatöse, leicht von einander unterscheiden.

Die Krebsentwickelung kommt nun überall der Epidermis nahe, ist aber gewöhnlich von ihr noch durch einen schmalen bindegewebigen Streifen getrennt. An einzelnen Stellen aber und zwar besonders dort, wo die Epidermis längere Leisten aufweist, treten Krebsalveolen und Oberflächenepithel in directe innige Berührung, die theils nur wenig ausgedehnt, theils umfangreicher ist. Figur 1 giebt eine Stelle wieder, an welcher ein Krebszapfen mit einer Epidermisleiste zusammenstösst und seiner äusseren Form nach als directe Fortsetzung derselben erscheint. Die Grenze beider ist aber an den oben genannten Merkmalen leicht zu erkennen. Eine grössere, daneben gelegene Krebsalveole kommt einem anderen Epidermiszapfen nur nahe, ohne ihn zu berühren. An anderen Stellen liegen lange Alevolen ebenso so langen Leisten in ganzer Ausdehnung an, in einem Abschnitt war im Bereich zweier Papillen das ganze Bindegewebe durch Krebsepithel ersetzt, so dass dieses überall an die Epidermis grenzte. Manche Zapfen werden von dem Epithel einer breiten Krebsalveole rings eingehüllt, so dass sie in einer Zellscheide stecken. Dabei können sie die normale scharfe Begrenzung einbüssen und eine zackige Umrandung bekommen. Das liegt daran, dass die Carcinomzellen sich in sie hinein-

drängen, sie gleichsam annagen, oberflächlich zerstören. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass auf diese Weise die Leisten durch den Krebs nach und nach vernichtet werden, dass also ein Epithel das andere zu Grunde richtet. Dasselbe ist möglich, wenn eine kleinere Krebsalveole an Epidermis anstösst und sich gleichsam in sie hineinfrisst. Alle diese Befunde sind so klar, dass über das gegenseitige Verhältniss von Epidermis und Krebs kein Zweifel bestehen kann. Nicht immer mögen die Bilder so leicht zu deuten sein, aber im Grossen und Ganzen bereiten sie keine Schwierigkeiten. Ich begnüge mich daher mit der Anführung des einen Beispiels und wende mich nun zu den schwieriger zu beurtheilenden Cylinderzellenkrebsen des Darmkanals. Ihre Beziehung zu der angrenzenden Schleimhaut ist eine verschiedene. Entweder stösst hier normale Schleimhaut senkrecht abfallend oder überhängend an, so dass unveränderte Drüsen am Rande scharf abschneiden, oder die Mucosa ist auf kürzere oder längere Strecken in einer Weise verändert, wie wir es bei hyperplastischen Zuständen, bei Polypen sehen. Die Drüsen sind verlängert, gewunden, geschlängelt, ausgebuchtet, verzweigt, unregelmässig erweitert, die ganze Drüsenschicht ist erheblich verdickt. Man ist leicht geneigt, in diesen Veränderungen die Anfänge der Carcinomentwickelung in dem Sinne zu sehen, dass die Drüsen in einer krebsigen Umwandlung begriffen seien. Indessen müsste man dann auch die Adenome, oder wenigstens viele von ihnen, als Krebse ansprechen, denn auch in ihnen finden sich zahlreiche Abnormitäten der Drüsen. Ich bin aber im Gegentheil der Meinung, dass es keine Veränderung einer in ihrer Continuität erhaltenen Drüse giebt, welche als carcinomatös aufgefasst werden müsste. Ein Carcinom ist nur dann vorhanden, wenn das Epithel in schrankenloser Weise die normalen Grenzen überschreitet. Es würde also in der Darmwand vorhanden sein, wenn nach der gewöhnlichen Auffassung die Drüsen durch continuirliches Wachsthum die Muscularis mucosae durchbrächen. Aber das kommt meiner Meinung nach nicht vor.

Als Einleitung zur Carcinomentwickelung betrachte ich freilich jene hyperplastischen Schleimhautveränderungen auch, aber nur insofern, als an sie sich eventuell die von mir be-

schriebene Zerlegung der Drüsen mit ihren Folgezuständen anschliesst.

Ausser diesem doppelten Verhalten, also ausser den normalen und den hyperplastischen Zuständen, kann nun der Geschwulstrand selbst schon krebsige Veränderungen dadurch zeigen, dass das bereits gebildete Carcinom auch in ihm und in die weitere Schleimhaut vordringt.

Von dem ulcerirten Theil aus wächst nehmlich das Carcinom sowohl nach abwärts in die Muscularis, wie seitlich unter die angrenzenden, nicht oder nur in der angedeuteten Weise veränderten Schleimhautbezirke vor. Diese werden durch die unter ihnen sich entwickelnde Neubildung gehoben und nach aufwärts gedrängt. Dadurch entsteht der prominirende Rand des Krebses. Ferner aber bemerkt man, dass das Carcinom nicht nur in die Tiefe und in seitlicher Richtung fortschreitet, sondern dass es auch, nachdem es die normale Schleimhaut unterminirt hat, nach oben gegen dieselbe und damit gegen die in ihr befindlichen Drüsen vordringt, von denen es vielfach auf längere oder kürzere Strecken nur noch durch die Muscularis mucosae getrennt ist. Aber eben wegen dieser anfänglich stets noch, in manchen Fällen dauernd vorhandenen, continuirlich erhaltenen, trennenden Muskelschicht sind solche Präparate besonders geeignet zur Demonstration des Breitenwachsthums des Carcinoms.

In einzelnen Fällen kommt nun eine Zerstörung der über dem Krebs liegenden Schleimhaut lediglich auf mechanischem Wege durch den auf die Mucosa einwirkenden Druck des wachsenden Krebses zu Stande. Mir liegt ein Präparat vor, in welchem der Randwulst eines krebsigen Mastdarmdefectes folgende Verhältnisse zeigt. Die normale Schleimhaut erhebt sich gegen das Geschwür hin allmählich über das unter ihr vordringende Carcinom und flacht sich mehr und mehr ab bis auf etwa ein Drittel der normalen Dicke. Dabei werden die Drüsen zunächst nur schräg gerichtet, schliesslich aber ganz parallel der Oberfläche des Randwulstes. Sie verlieren ihr Lumen, das Protoplasma wird niedriger und nur doppelte Reihen von Kernen lassen auf untergehende Drüsen schliessen. Weiterhin verlieren sich die comprimirten Drüsen allmählich ganz, die Mucosa geht über in eine

Schicht ohne deutliche Struktur, die sich in die obersten, aus nekrotischen Massen bestehenden Lagen des Geschwürs fortsetzt. Die so veränderte Schleimhaut ist, so lange sie sich noch als solche erkennen lässt, überall in scharfer Linie gegen das andrängende Carcinom begrenzt, wenn sich auch die Muscularis mucosae nicht mehr deutlich abhebt.

In anderer Weise aber wird die Schleimhaut zerstört, wenn das Carcinom nicht nur mechanisch wirkt, sondern bald hier, bald dort, an einzelnen oder vielen Stellen die Muscularis mucosae durchwächst und in die Schleimhaut eindringt. Hier tritt es in verschiedene Beziehung zu den Drüsen, wie im Einzelnen genauer besprochen werden muss.

So sehe ich in einem Object in einiger Entfernung von dem scharf abschneidenden Rande des Geschwürs eine Gruppe von Alveolen bis zwischen die untersten Enden der normalen Drüsen vorragen. Eine schlauchförmige Krebsalveole berührt sich mit einem Drüsenfundus. In keinem Schnitt aber findet eine wirkliche Vereinigung statt. Es sind nur drei Schnitte, in denen die Annäherung so weit geht, in den anderen ist die Entfernung wieder grösser. Es handelt sich also um eine kegelförmig nach oben ragende Krebswucherung, die mit ihrer Spitze gerade die Drüsen berührt.

An einer anderen Stelle ist das Verhalten ganz analog. Die Krebsalveolen sind aber grösser, ihre ganze Gruppe ist breiter, die Spitze des Kegels daher stumpfer. Aber auch sie geht bis an die Drüsen heran, ohne irgendwo mit ihnen zusammenzuhängen.

Ein weiteres Carcinom liefert wieder neue Bilder. An mehreren Stellen sind Krebszüge bis in die Schleimhaut, an einer bis nahe an die Oberfläche vorgedrungen, so dass die obersten Alveolen etwa noch um ein Fünftel einer Drüsenlänge davon entfernt sind. Das Carcinom bildet hier einen rundlichen Alveolenhaufen, an dem sich nach unten ein zweiter anschliesst, der dann direct zusammenhängt mit den tieferen Krebsmassen. Die oberste Alveolengruppe der Schleimhaut nimmt etwa die Breite von vier Drüsen ein und das Bindegewebe zeigt zellige Infiltration. Wo sind nun die früher an dieser Stelle vorhandenen Drüsen? Sie finden sich in comprimirtem Zustande

seitlich neben und über den Krebsalveolen. Man kann sie zum Theil noch gut erkennen, aber sie sind zusammengedrückt, entsprechend verschmälert und auf die Seite gedrängt. In anderen Schnitten kann man sie schwer erkennen, schlecht gegen das umgebende zellige Gewebe abgrenzen, in wieder anderen sind sie nur mit Mühe noch als modificirte Drüsen anzusprechen. Auch zwischen den Carcinomalveolen und der Oberfläche der Schleimhaut bemerkt man comprimirte und verdrängte Drüsen. Diese Verhältnisse machen es aber völlig klar, dass die krebsigen Epithelgebilde nicht etwa durch eine atypische Drüsenwucherung entstanden sind, sie lassen vielmehr keine andere als die hervorgehobene Deutung zu.

In einem ferneren Carcinom sehe ich die Verdrängung von Drüsen durch Krebsmassen gerade an dem Rande des Geschwürs, (Figur 2). Dieses fällt scharf ab, aber seine Begrenzung ist nicht von normalen Drüsen gebildet, sondern von einem die Fortsetzung der normalen Mucosa darstellenden Gewebe, welches etwa die Breite von 4—5 Drüsen einnimmt, aber typisch carcinomatös gebaut ist. Dieser Gewebsabschnitt könnte, wenn die bisherigen Betrachtungen nicht eine andere Anschauung nahe legten, als eine durch directe Drüsenwucherung carcinomatös umgewandelte Mucosa angesehen werden. Dagegen spricht aber schon der Umstand, dass die Alveolen nicht grösser, sondern eher geringer an Zahl sind, als die auf einem entsprechenden Bezirk vorhandenen Drüsen. Das liesse sich bei einer aus letzteren hervorgehenden Wucherung nicht wohl denken. Man sollte ferner erwarten, dass die krebsige Umwandlung nicht so scharf abschnitte, aber wir sehen neben Krebsalveolen Drüsenschläuche, die keine Spur von carcinomatösen Prozessen darbieten, sondern nur durch die angrenzenden, neugebildeten Massen bei Seite gedrängt werden. Ich leite also auch diese Befunde aus einem Hinaufwachsen des Krebses in die Schleimhaut ab. Aber freilich wird dieser Vorgang wohl kaum erst eingetreten sein, als das Geschwür bereits den jetzt vorhandenen Umfang erreicht hatte, sondern schon früher. Zu einer Zeit, als dort, wo jetzt schon das Ulcus vorhanden ist, noch Schleimhaut sich befand, wuchs in der oben besprochenen Weise das Carcinom an manchen Stellen, u. a. auch an der hier in Betracht kommenden, nach

aufwärts in die Mucosa vor und verdrängte die hier befindlichen Drüsen. Als dann das Geschwür sich ausdehnte, gelangte es auch an diesen so veränderten Bezirk, der nun zur Zeit der Exstirpation des Tumors gerade den Rand des Defectes bildete.

Gegen diese Auffassung wird man verschiedene, zum Theil auch aus der Figur 2 abzuleitende Einwände erheben.

Man wird sagen, man sehe ja deutlich, dass die neben den Drüsen gelegene Krebsalveole (b) in die Mündung einer normalen Drüse überginge, also doch wohl aus einer Umwandlung der letzteren hervorgegangen sei. Das ist aber eine Täuschung. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass beide Dinge gar nicht zusammengehören, sondern dass zwischen ihnen ein, auch in der Zeichnung angedeutetes, bindegewebiges Septum liegt. Es handelt sich also darum, dass die Carcinomalveole auf der dem Beschauer zugewandten Seite der Drüse nach oben wächst und dass es nun in dem etwas schräg gefallenen Schnitt so aussieht, als sei jener Zusammenhang vorhanden. Ein solcher Irrthum ist auch dann möglich, wenn ein Krebsstrang seitlich an eine Drüse heranwächst (Fig. 3). Die Berührung kann so innig sein, dass eine genetische Beziehung zu bestehen scheint. Genauere Betrachtung mit starker Vergrösserung giebt auch hier die Aufklärung, die durch gleichzeitige Untersuchung der zunächst angrenzenden Schnitte erleichtert wird. Man könnte nun aber hervorheben, dass diese Deutung zwar vielleicht in einzelnen Fällen, aber durchaus nicht immer möglich sei, dass man vielmehr nicht selten jenen Zusammenhang mit voller Bestimmtheit wahrnehmen könne. Dem gegenüber muss ich zunächst zugeben, dass in der That mit Lumen versehene Krebsschläuche sich bis zur Oberfläche der Schleimhaut erstrecken und hier ausmünden können. Aber man darf daraus nicht schliessen, dass es sich um primär carcinomatös umgewandelte Drüsen handele. Es sind vielmehr zwei andere Erklärungen dieser Befunde möglich.

Erstens kann der Abschnitt, durch welchen die Ausmündung auf die Oberfläche stattfindet, wirklich einer Drüsenmündung entsprechen. Dann ist aber die übrige Drüse nicht krebsig umgewandelt, sondern durch eine von unten heraufgedrungene Krebswucherung ersetzt und zerstört. Eben so gut wie die Carcinomschläuche in das Bindegewebe hineindringen und die Drüsen

nur bei Seite drängen können, ist auch ein Hineinwachsen in eine Drüse möglich. Ja, es dürfte das sich ganz passiv verhaltende Epithel der letzteren geringeren Widerstand bieten, als das Bindegewebe. Es wird daher von dem Krebsepithel leicht zerstört werden. Auch bei der Epidermis sahen wir ja, dass ihre Zellen durch das Carcinom vernichtet werden und wenn es auffallend erscheinen könnte, dass das Drüsenepithel so völlig verdrängt würde, so verweise ich auf die weiter unten folgenden Schilderungen des Verhaltens des Cylinderepithels zur Epidermis. Dort werden wir sehen, dass letztere durch ersteres völlig aufgezehrt werden kann. Nun wird man aber Beweise für meine Auffassung verlangen. Indessen könnte ich zunächst eben so gut Beweise für die primäre krebsige Degeneration fordern. Denn sie ist lediglich aus der Thatsache abgeleitet, dass man eine Drüse sich in einen Krebsschlauch fortsetzen sieht. Für meine Darstellung aber kann ich ausserdem zwei Punkte anführen. Einmal kommt jene, von Hauser angenommene carcinomatöse Metamorphose nur vor, wenn das unter der Schleimhaut gelegene Bindegewebe schon von Krebs durchwachsen ist. Man sollte aber doch erwarten, dass sie auch einmal so früh angetroffen würde, dass bei intacter Mucosa eben erst der Durchbruch durch die Muscularis mucosae erfolgte. Zweitens ist das Aufwärtswachsen und das Hineindringen des Carcinoms in die Mucosa mit voller Bestimmtheit nachgewiesen. Die nothwendigen Grundlagen für die angenommene Zerstörung der Drüsen durch heraufgedrungene Krebsschläuche sind also gegeben und so ist meine Auffassung die besser begründete. Eine Illustration dazu liefert aber auch eine Abbildung Hauser's in seiner Monographie. In Fig. 15 ist nehmlich nach seiner Meinung eine Drüse gezeichnet, die in grösster Ausdehnung krebsig umgewandelt ist. Dabei sollen aber nahe der Mündung, mitten zwischen Krebsepithelien, noch mehrere Cylinderzellen der carcinomatösen Metamorphose nicht verfallen sein. Ich halte es für näherliegend anzunehmen, dass sie von dem von unten heraufgewachsenen Krebs nicht zerstört wurden.

Die zweite Erklärung für die freie Ausmündung von Krebsschläuchen liegt nun in einem Heraufwachsen derselben im Bindegewebe bis zur Oberfläche und in einer auf letztere erfol-

genden Eröffnung des Lumens durch Zerfall der obersten Epithelzellen. Für diesen Vorgang liefert die Fig. 2 ebenfalls eine Erläuterung. An dem in das Geschwür abfallenden Theile des Randes (bei d) sieht man neben einander zwei unzweifelhafte Krebsalveolen frei ausmünden. Sie etwa als modificirte Drüsen aufzufassen, ist deshalb ganz ausgeschlossen, weil sie dicht an der Muscularis mucosae und horizontal liegen. Das Bild lehrt also, wie leicht man zu falschen Schlüssen kommen kann, wenn man jeden auf die Oberfläche ausmündenden Epithelschlauch ohne Weiteres als umgewandelte Drüse auffassen wollte. Das nunmehr zu schildernde Präparat liefert u. a. auch noch eine werthvolle Ergänzung zu dem Emporwachsen der Krebsschläuche bis zur Oberfläche.

Es handelt sich um ein Rectumcarcinom, welches bis zum Anusring herabreichte und dadurch in Beziehung zur Epidermis trat. Da auf diese Weise zwei ganz verschiedene, leicht zu unterscheidende Epithelarten in Betracht kommen, so müssen sich ihre gegenseitigen Beziehungen ganz besonders leicht untersuchen lassen. In der That gestatten die hier vorliegenden Verhältnisse gar keine Meinungsverschiedenheiten und verlangen daher eine genauere Besprechung.

Der Rand des Geschwürs bildet einen stark vorspringenden, von Epidermis bekleideten und von dem Cylinderzellenkrebs durchwachsenen Wulst, dessen Oberfläche in den mikroskopischen Schnitten eine Ausdehnung von 1½—2 cm hat. Auf diese Strecke ist also die Epidermis von dem Carcinom unterminirt, von dessen ulcerirter Fläche an dem einen Ende der Schnitte ein kleiner Theil zu sehen ist. An ihn schliesst sich, nur wenig höher im Niveau gelegen, eine etwa 1 mm lange Strecke wohlerhaltener, dann ein eben so langer Abschnitt in Nekrose begriffener, kernloser oder mit zerbröckelten Kernen versehener, dann wieder bis zum anderen Ende des Schnittes unveränderte Epidermis an. Auf eine Entfernung von etwa 1 cm von dem Geschwür, dringen die Krebsalveolen bis nahe an die Epidermis vor, während sie im übrigen Schnitte etwas weiter davon entfernt bleiben. Dort sind nun die Bilder sehr verschieden. Ein Theil der Alveolen ist noch von der Epidermis durch eine schmale Bindegewebszone getrennt, ein anderer Theil reicht bis

dicht an sie, bezw. bis an einzelne Zapfen heran, wieder ein anderer geht eine innige Verbindung mit ihr ein, wobei die Berührungsflächen bald breit, bald schmaler sind. Es kommt auch vor, dass die Kuppe einer Papille ganz durch eine Krebsalveole ausgefüllt wird (Fig. 5 a, c). Die Grenze zwischen den beiderseitigen Epithelien ist natürlich wegen der verschiedenen Form und wegen der dunkleren Färbung der Cylinderzellen leicht zu erkennen, aber nicht immer eine völlig scharfe. Zieht man lediglich die Lagerungsbeziehungen in Betracht, so kann eine Carcinomalveole, die mit einem Zapfen verschmilzt, sehr wohl als die directe Fortsetzung desselben erscheinen. Das wahre Verhältniss ist ja aber ohne Weiteres einleuchtend. Die weitere Wucherung des Krebses hat aber nun zu interessanten Verdrängungs- und Zerstörungserscheinungen an der Epidermis geführt. Letztere wird bald hier, bald dort angenagt und in grösserem Umfange durch Cylinderzellen ersetzt. Sehr deutlich geht das aus Fig. 4 hervor. Ein breiter Epidermiszapfen, der sich rechts oben aus dem Oberflächenepithel entwickelt, ist durch eindringendes Cylinderepithel von unten her zu einem grossen Theil zerstört und gleichsam ausgehöhlt. Das Cylinderepithel bildet eine unregelmässige, noch ungefähr schlauchförmige Figur und ist an Stelle völlig verschwundener Epidermis getreten. Nur körnige und fädige Massen im Lumen könnten als Epithelreste gedeutet werden, aber auch sie sind, wie aus den analogen Substanzen in den übrigen Krebsschläuchen entnommen werden darf, wohl als Produkte der Cylinderzellen unter Beimengung einiger Leukocyten aufzufassen. Die Grenze der Krebsepithelien gegen die erhaltene und unveränderte Epidermis ist meist ganz scharf. Das Bild illustrirt also die völlige Aufsaugung der Epidermis durch die Cylinderzellen und damit auch die oben besprochene Möglichkeit, dass eine Drüse durch Cylinderzellen eines Krebsschlauches ersetzt werden kann ohne Spuren zu hinterlassen. Noch ein anderer Punkt der früheren Besprechungen findet in dem jetzt vorliegenden Object eine weitere Erläuterung. Fig. 5, in welcher rechts und links je eine Krebsalveole eine Papille ausfüllt, während links eine darunter gelegene Alveole einen Zapfen nach oben verdrängt, zeigt in der Mitte eine Unterbrechung der Zellschichten der Epidermis, während

die Hornschicht erhalten ist. Jene Lücke ist erzeugt von einem Krebsschlauch (d), der nach aufwärts wachsend die Epidermis bis zur Hornchicht durchbrochen und zerstört hat. Wenn auch die letztere noch beseitigt wäre, so würde der Schlauch, dessen Cylinderzellen sich beiderseits an die den Rand der Unterbrechung bildende Epidermis anlegen, frei an der Oberfläche ausmünden und so eine Drüse, bezw. einen aus ihr hervorgegangenen Krebsstrang vortäuschen. Was aber hier möglich ist, kann selbstverständlich auch in den oben besprochenen Fällen im Bereich der Darmschleimhaut geschehen.

So ergänzt also dieses letzte Präparat die früheren Erörterungen in ausserordentlich klarer, unzweideutiger Weise. Wenn ich daher das über das Wachsthum der Schleimhautcarcinome Gesagte noch einmal überblicke, so komme ich zu dem Schluss, dass die von Hauser erhobenen Einwände nicht stichhaltig sind. Alle seine Darstellungen und Abbildungen lassen sich auf die von mir angegebene Weise, also durch Emporwachsen des unter der Schleimhaut vorgedrungenen Carcinoms gegen diese und in sie hinein, erklären. Sie sind also nicht geeignet, meine oben noch einmal begründete und vertheidigte Anschauung über die Histogenese des Carcinoms irgendwie zu erschüttern. Es würde zu weit führen, wollte ich an der Hand der Literatur zeigen, dass auch die in früheren Arbeiten auf ein Tiefenwachsthum des angrenzenden Epithels bezogenen Bilder in der angegebenen Weise zu erklären sind. Erinnert sei aber daran, dass auch bei Virchow's Lehre von der bindegewebigen Genese des Carcinoms sehr gewöhnlich eine Vereinigung mit dem darüber liegenden Epithel zu Stande kommen müsste und dass Koester (Die Entwickelung der Carcinome. 1869) für das nach seiner damaligen Meinung aus den Lymphgefässendothelien entstehende Carcinom besonders auf diese Erscheinung hingewiesen hat. Hervorgehoben sei ferner, dass meine Darstellung auch für die Drüsencarcinome gilt, in denen die vordringenden Krebsalveolen auf normale Theile stossen. So entsteht die Täuschung, als seien die Krebsstränge aus modificirten Alveolen hervorgewachsen. Es ist daher nach Allem unmöglich, an ausgebildeten Carcinomen die Histogenese festzustellen.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Aetiologie der subepithelialen, hyperplastischen Zustände des Bindegewebes. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die Wucherung durch die verschiedensten chronischen Reizwirkungen, die bekanntlich bei der Entstehung der Carcinome eine grosse Rolle spielen, hervorgerufen werden kann. So gewinnen wir eine gemeinsame Grundlage für die Aetiologie der krebsigen Neubildungen. Ich darf darauf verzichten, diese Gesichtspunkte weiter zu verfolgen. Nur auf einen Punkt möchte ich noch mit einigen Worten eingehen, nehmlich auf die Beziehungen zwischen Carcinom und Tuberculose. In einem, diesem Gegenstand gewidmeten Aufsatz[1]) habe ich es als möglich bezeichnet, dass die Tuberkelbacillen in einem Theil der Fälle dasjenige Agens darstellen könnten, welches die als maassgebend für die Carcinomgenese angesprochenen subepithelialen Granulationsprozesse hervorriefen. Ich stützte mich dabei auf die Beobachtungen von gleichzeitigem Vorkommen der beiden Erkrankungen, auf das Hervorgehen von Krebsen aus Lupus und auf eine Reihe von mir erhobener histologischer Befunde. Ich fand in dem Bindegewebe von Carcinomen knötchenförmige zellige Gebilde, die in den wesentlichsten Punkten mit Tuberkeln übereinstimmten und deren Riesenzellen ich nicht als Fremdkörperriesenzellen deuten konnte. Freilich gelang es mir nicht, Bacillen nachzuweisen, aber ich konnte aus Mangel an Material nur wenige Zellen darauf untersuchen. Demgemäss sprach ich mich auch nicht mit voller Bestimmtheit aus, musste aber per exclusionem zu der Auffassung von der tuberculösen Natur der besprochenen riesenzellenhaltigen Neubildungen gelangen.

Meine Darstellung ist nun aber in zwei auf Anregung von Lubarsch entstandenen Arbeiten angefochten worden und zwar in der von Clement[2]) „über seltenere Arten der Combination von Krebs und Tuberculose“ und in der von Krückmann[3]) „über Fremdkörpertuberculose und Fremdkörperriesenzellen“. Ersterer beschreibt mehrere Fälle von Carcinom, in denen die regionären Lymphdrüsen tuberculös waren. Dabei ist es mit

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1894. No. 17.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 139. S. 35.
[3]) Ebenda. Bd. 138. Supplement S. 118.

Rücksicht auf meine obigen Mittheilungen und die folgenden Auseinandersetzungen von Wichtigkeit, dass Clement die Tuberculose mehrfach aus der Gegenwart typischer Riesenzellen erschliesst, ohne Bacillen nachgewiesen zu haben. Er hält nun die Tuberculose insofern für den secundären Prozess, als sie bis dahin latent war, aber durch die wahrscheinlich chemische Wirkung des Krebses manifest wurde. Gewiss kann man sich den Zusammenhang so denken, allein gezwungen ist man dazu nicht. Ich könnte mir auch hier sehr wohl vorstellen, dass die Tuberculose, die immerhin längere Zeit latent verlaufen sein mag, durch ihre Localisation in der Haut, der Schleimhaut, der Drüse die Grundlage für die Genese des Carcinoms abgab.

Clement giebt nun zu, dass meine Anschauung von der Entwickelung des Krebses in vieler Hinsicht plausibel und anziehend sei, hält aber ihre Durchführbarkeit für fraglich. Insbesondere sei Lubarsch der Ansicht, dass die Carcinome des Uterus und der Mamma dagegen sprächen. Es ist mir nicht recht verständlich, worauf dieser Satz sich stützen lässt, da doch über beginnende Krebse der beiden Organe bisher gar keine Untersuchungen vorliegen. Clement erkennt ferner an, dass meine Angaben über die Tuberculose geeignet seien, die Entstehung des Carcinoms auf lupöser Basis zu erklären. Meine Deutung der von mir erhobenen Befunde hält er aber für falsch. Er weist auf die Arbeit Krückmann's hin, der nachgewiesen habe, dass auch Fremdkörperriesenzellen in Carcinomen vorkommen. Mit diesen soll ich in meinen Fällen, vielleicht mit Ausnahme eines einzigen, die Riesenzellen verwechselt haben. Krückmann führt denn auch zwei Beobachtungen von Carcinom mit vielkernigen Zellen gegen meine Auffassung an. Ich bedaure die Behauptungen von Clement, da sie den Vorwurf oberflächlicher Untersuchung einschliessen. Er versucht freilich eine Milderung desselben, indem er hervorhebt, dass die Fremdkörper nicht so grob und dass sie nicht in den Zellen zu liegen brauchten. Aber auch so hätte er mir wohl zutrauen können, dass ich die Verwechselung zu vermeiden im Stande wäre, zumal ich in meiner Arbeit selbst zwei Fälle von Carcinom anführe, in denen ich die vielkernigen Elemente als Fremdkörperriesen-

zellen anspreche. Immerhin halte ich es nicht für überflüssig die Gründe meiner Darstellung nun noch einmal zu erörtern.

Krückmann's Befunde sind von den meinigen ganz verschieden. Er findet in einem Carcinom des unteren Augenlides theils zwischen den Epithelien, theils im Bindegewebe, aber scharf gegen dasselbe abgesetzt, Riesenzellen, welche verhornte Epithelien als Fremdkörper einschliessen. In einem Carcinom des Oesophagus beschreibt er ferner Riesenzellen zwischen den Epithelzellen. Hätte Krückmann bei Abfassung seiner Arbeit die Untersuchungen Dünschmann's[1]) schon gekannt, der ebenfalls in Carcinomen in directer Beziehung zum Epithel viele Riesenzellen beobachtete, so würde er sie auch gegen meine Auffassung verwerthet haben. Aber alle diese Befunde unterscheiden sich von den meinigen sehr wesentlich. Ausnehmen möchte ich nur, wie ich es auch damals schon als möglich hinstellte, den ersten meiner Fälle, da hier die Riesenzellen mit Epithelien zusammenliegen. In den übrigen Fällen dagegen war ich aus folgenden Gründen zu dem Schlusse gezwungen, dass Fremdkörperriesenzellen auszuschliessen seien.

1. Die Riesenzellen liegen ohne Beziehung zum Epithel mitten im Bindegewebe, zum Theil weit von jenem entfernt. Das ist bei Krückmann nicht der Fall.

2. Die Riesenzellen bilden meist das Centrum bindegewebiger, zelliger, zum Theil reticulär gebauter, knötchenförmiger Bezirke, die in der Hauptsache Tuberkeln entsprechen. Das ist ebenfalls bei Krückmann nicht der Fall.

3. Die Riesenzellen schliessen keine Fremdkörper, keine verhornten Epithelien, keine anderen Zellen ein. Auch darin liegt ein Unterschied gegenüber den Präparaten Krückmann's.

Ich habe also zunächst keine Veranlassung, meine damalige Deutung aufzugeben, will mich aber gern belehren lassen, wenn mir nachgewiesen wird, dass ausser den durch Fremdkörper veranlassten und ausser den tuberculösen noch andere Riesenzellen im Carcinom und zwar im zellig infiltrirten Bindegewebe vorkommen können. Im Uebrigen ist es für meine Vorstellung von der Histogenese des Carcinoms ohne Bedeutung, ob in einer

[1]) Journal of Pathology. Bd. III. Hft. 1.

grösseren oder nur in einer kleinen Zahl der Fälle jene bindegewebigen Wucherungsprozesse durch Tuberkelbacillen bedingt sind. Welche ätiologische Momente auch immer in Betracht kommen mögen, stets ist das Grundlegende die durch das Vordringen der Bindegewebselemente bedingte Trennung der Epithelien aus ihrem organischen Zusammenhang und ihre Verlagerung in das Bindegewebe.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Subepidermoidale Krebsentwickelung in einem Carcinom der Stirn. Die Krebsalveolen wachsen gegen die Epidermis, eine von ihnen ist mit einem Epidermiszapfen vereinigt und bildet scheinbar die directe Fortsetzung desselben.

Fig. 2. Rand eines ulcerirten Carcinoms des Dickdarms. Bei a normale Drüse, daneben eine durch einen Krebsschlauch (b) verdrängte und comprimirte. Der Krebsstrang steht scheinbar in Zusammenhang mit einer über ihm befindlichen Drüsenmündung (c). Bei d münden zwei Krebsalveolen frei am Rande aus, so dass sie Drüsen vortäuschen können.

Fig. 3. Unteres Ende einer Drüse (a), im Rande eines Rectumcarcinoms. Von der einen Seite drängt eine Krebsalveole (b) gegen sie an, comprimirt sie und steht so scheinbar mit ihr in directem Zusammenhang.

Fig. 4. Aus einem unter die angrenzende Epidermis vorgedrungenen Cylinderzellenkrebs des Rectums. Von unten her ist ein Krebsstrang in einen Epidermiszapfen eingedrungen und hat ihn in unregelmässiger Weise zerstört und ausgehöhlt.

Fig. 5. Aus demselben Carcinom. Links füllt eine Krebsalveole (a) eine Papille aus, darunter hat eine zweite (b) einen Epidermiszapfen theilweise verdrängt. Rechts gleichfalls eine Alveole (c) in einer Papille. In der Mitte ist ein Krebsschlauch (d) in die Epidermis eingewuchert und hat sie bis auf die Hornschicht zerstört, so dass er nach deren Entfernung frei ausmünden würde.

VIII.

Echinococcus multilocularis des Gehirns; nebst Notiz über das Vorkommen von Echinococcus in Basel.

Von Max Bider,
polikl. Arzt in Basel.

(Hierzu Taf. VII.)

Vorliegende Arbeit behandelt eine von Herrn Dr. Kappeler, Spitalarzt in Münsterlingen, an Herrn Professor Roth in Basel übersandte Hirngeschwulst, welche der Leiche eines 53jährigen Mannes (eines Metzgers) aus Landschlachten (Ct. Thurgau) entnommen war.

Krankengeschichte: Der Vater des Pat. starb an einem Schlaganfall, die Mutter an Lungenentzündung; von 6 Brüdern leben noch 2, sind im Ganzen gesund, nur leiden sie häufig an Nasenbluten. Ein Bruder starb an einem Schlaganfall, ein zweiter an Lungenschwindsucht, ein dritter an den Folgen eines Herzfehlers; die Todesursache des vierten ist nicht bekannt.

Pat. war schon seit vielen Jahren dem Nasenbluten unterworfen; im Uebrigen erfreute er sich stets einer guten Gesundheit. Ueber seine jetzige Krankheit machte die Frau folgende Angaben:

Seit etwas mehr als einem Jahr klagte Pat. häufig über Kopfschmerzen und Schwindel; er schlief unruhig, zuckte im Schlaf oft zusammen, oder fuhr plötzlich wie aus Träumen auf. In einer Nacht des Spätherbstes 1888 erlitt Pat. einen Anfall, der von seiner Umgebung für einen apoplektischen gehalten wurde, dessen Beschreibung aber eher auf einen epileptischen Insult passt. Pat. schreckte unter allgemeinen klonischen Krämpfen aus dem Schlaf auf, verlor für kurze Zeit das Bewusstsein, zuckte an allen Gliedern, bekam blutigen Schaum vor dem Munde, verdrehte die Augen. Eine Lähmung blieb nach dem Anfalle nicht zurück, wohl aber eine linksseitige Schwäche. Speciell war die linke Hand schwächer als die rechte.

Seit diesem Anfall kehrte das nächtliche Zucken öfters wieder, auch Schwindel und Kopfweh machten sich wieder geltend, ja die Kopfschmerzen steigerten sich bis zu fast unerträglicher Intensität. Dabei war Pat. sehr reizbar, oft schlechter Laune und in gedrückter Gemüthsverfassung. Ein zweiter Anfall, an Symptomen gleich, an Intensität viel heftiger als der

erste, kehrte im Juni 1889 wieder. Auch diesmal blieb eine Lähmung nicht zurück, blos war die linksseitige Schwäche ausgesprochener. Trotzdem konnte Pat. herumgehen, verrichtete noch jede Arbeit in seinem Berufe als Landmetzger. Doch nahmen Kopfschmerzen, Schwindel, Zuckungen immerfort zu. Psychisch fiel bedenkliche Abnahme des Gedächtnisses auf, ebenso Abnahme der Willenskraft. Excesse in potu, die von jeher nicht selten waren, traten häufiger auf, dazu gesellte sich auffallende Esslust. Pat. verschlang unterschiedslos alles irgendwie Essbare.

Ende October 1889 kehrte ein dritter Anfall, an Intensität geringer als der zweite, wieder unter denselben Symptomen, wie die früheren. Eine linksseitige Schwäche soll nur für kurze Zeit bestanden haben. Seit dieser Zeit traten häufigere Anfälle und Zuckungen auf mit Umnebelung des Bewusstseins. Pat. verlor das Interesse für seine Umgebung, verfiel oft ohne directe Ursache in Weinkrämpfe. Die Sprache fing an, undeutlich lallend zu werden. Pat. machte allerhand dummes Zeug, verbrannte seine Kleider, sprengte verschlossene Schränke auf. Bis 8 Tage vor dem Eintritt in das Spital konnte Pat. noch herumgehen; seither ist ihm dies nicht mehr möglich, er sinkt in die Knie; auch lässt er in der letzten Zeit unter sich gehen.

Dem Status vom 29. November entnehme ich Folgendes: Grosser, sehr kräftig gebauter Mann, der das Bild psychischen und physischen Verfalls darbietet; er kann noch gehen, muss dabei aber kräftig unterstützt werden; sonst beginnt er zu taumeln und droht umzustürzen. Der Gesichtsausdruck ist blöde, die Züge schlaff. Pupillen gleich, reagiren auf Lichteinfall. Keine Augenmuskellähmungen. Keine Störungen des Sehvermögens. Die Zunge ist grau belegt und wird gerade herausgestreckt, ohne zu zittern. Das Sensorium ist frei, Pat. antwortet richtig auf die an ihn gestellten Fragen, vergisst aber alles gleich wieder; über Ereignisse aus früherer Zeit giebt er klare Auskunft; was aber gestern oder vorgestern passirt, weiss er entweder gar nicht oder nur unbestimmt anzugeben. Die linke Nasolabialfalte etwas flacher, als die rechte. In den unteren Extremitäten keine Lähmungserscheinung, auch kein merkbarer Unterschied der rohen Kraft. Dagegen in den oberen Extremitäten ist letztere entschieden links schwächer als rechts. Kein Tremor. Die Sehnenreflexe zeigen überall normale Verhältnisse. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. — Lungenbefund normal. Herzspitzenstoss 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie im V. Intercostalraum, bebend. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein. Puls von normaler Frequenz, ziemlich voll. Leber nicht palpabel. Die Abdominalorgane bieten keine gröberen Veränderungen.

In der Nacht vom 29.—30. November bekam Pat. einen epileptiformen Anfall mit Verlust des Bewusstseins. Nachher war der Kranke sehr unruhig. delirirte viel, sah fremde Thiere und Menschen, antwortete dabei aber richtig auf an ihn gestellte Fragen. Sprache lallend. Pat. verschluckte die Worte. Fordert man ihn auf, seinen Namen zu schreiben, so fängt er richtig an, schreibt aber kreuz und quer, einzelne Buchstaben werden ausgelassen, andere zweimal geschrieben; die zweite Hälfte eines Wortes besteht gewöhnlich

aus ein Paar sinnlosen Zeichen. Die Schrift ist nicht zitternd. Die Stimmung ist immerfort deprimirt. Fast fortwährend zeigt Pat. Neigung, das Bett zu verlassen. Am Morgen des 4. December 1889 wird er bewusstlos, bekommt klonisch-tonische Krämpfe, athmet dabei schwer stridorös bei freien Luftwegen, wird cyanotisch, reagirt auf Anrufen nicht mehr. Cornealreflex aufgehoben. Pupillen stark erweitert, reactionslos. Sehnenreflexe normal. Puls langsam, klein. Nachmittags 3 Uhr erfolgt, ohne dass etwas Besonderes beobachtet wird, der Exitus lethalis.

Diesen Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit muss beigefügt werden, dass Pat. seit langer Zeit ein exquisiter Säufer war.

Die Section ergab ausser den Veränderungen am Hirn Hypertrophie des linken Ventrikels mit hochgradiger Fettanhäufung am Herzen und Pericard, fettige Degeneration des Herzmuskels, sehr vorgeschrittene Fettleber.

Anatomische Untersuchung: Die Arterien und Nerven der Gehirnbasis in normaler Lage und Beschaffenheit. An der Pia mater nichts Auffälliges. Sitz des Tumors ist der rechte Stirnlappen.

Ein Schnitt von der unteren Seite in den rechten Stirnlappen geführt, ergiebt eine im Ganzen etwa hühnereigrosse, schräg von aussen vorn nach unten innen bis dicht an das rechte Vorderhorn reichende, graugelbe Erweichung. Nur an einer etwa 5 Centimesstück-grossen Stelle, rechts vorn oben, ist die Pia mater wenig vorgetrieben und lässt eine etwas über kirschkerngrosse cystische Bildung durchschimmern. Mitten im Erweichungsheerd findet sich eine auffallende Partie, die sich aus kirschkerngrossen Cysten von derber Consistenz zusammensetzt und sich von der gegen die Pia mater vorspringenden Stelle 6 cm weit nach innen unten gegen das rechte Vorderhorn mit scharfer Begrenzung fortsetzt. Der Längsdurchmesser der Cystengeschwulst beträgt 7 cm, der Höhendurchmesser im vorderen Drittel 5 cm, im hinteren Drittel 3½ cm.

Die Schnittfläche präsentirt über 12 makroskopisch sichtbare Cysten von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse (s. Fig. 1); ihre Begrenzung ist meist unregelmässig, bald buchtig, bald zackig, eine einzige ist fast rund. Die grösste der Höhlen misst 11 mm im Längs-, 6 mm im Querdurchmesser. Die Wand der Cysten selbst ist an verschiedenen Stellen verschieden dick und sticht durch ihre gelbliche Farbe scharf von der Umgebung ab. Aus den grösseren, etwa kleinerbsengrossen Höhlen lassen sich mit der Pincette gallertartige Massen hervorziehen; oft wird dem Zuge ein gewisser Widerstand entgegengestellt dadurch, dass Ausläufer von den Haupthöhlen sich in Nebenhöhlen erstrecken. Das Herausheben des Inhaltes kleinerer Blasen verursacht keinerlei Schwierigkeit, da die Gallertklümpchen hier nur ganz lose in ihrer Höhle eingebettet liegen. Die grösseren Cysten werden von hellen, fast asbestartig glänzenden Bindegewebszügen umsponnen, die kleineren Höhlen erscheinen wie in's Parenchym eingesprengt. Je grösser die Alveolen, je schmäler die Züge. Nirgends eine Spur einer grösseren centralen Erweichung oder Höhlenbildung.

Die Geschwulst setzt sich also zusammen aus Alveolen von meist un-

regelmässiger Gestalt, die durch mehr oder weniger dickes Bindegewebe von einander getrennt sind und einen meist leicht heraushebbaren Pfropf in sich schliessen.

Mikroskopisch erweisen sich die Gallertmassen der grösseren Höhlen sowohl als die feinen Colloidklümpchen der kleineren Alveolen als glänzende, auf dem Querschnitt deutlich geschichtete Membranen, die sich sofort als Echinokokkenmembranen zu erkennen geben, gewöhnlich gefaltet, nach innen oder aussen ausgebuchtet. Die Dicke der Membranen variirt von 11 bis 66 μ; der Abstand der einzelnen Streifen oder Lamellen beträgt 1,66 bis 11,62 μ. Es finden sich Membranen mit sehr deutlichen, leicht zu unterscheidenden Lamellen; daneben aber sehr häufig glasige, gequollene, homogene, offenbar abgestorbene Echinokokkenmembranen, und gerade diese letzteren zeigen oft reihenweise angeordnet kleine, fettartig glänzende Körnchen, die beim Zusatz von Salzsäure nicht verschwinden und sich als Fett erweisen; hie und da sind diese Membranen durch ganze Züge und Gruppen dieser hellglänzenden Fettkörnchen auseinandergedrängt und in solide Bänder und Blätter gespalten. Die Aussenfläche der Cystenmembran zeichnet sich gewöhnlich durch vollkommene Glätte aus, während der Innenfläche körnige Detritusmassen anhaften, oft sieht man da fettartige, rundliche Körnchen von verschiedener Grösse neben rundlich-eckigen, zellenartig aussehenden Elementen. Je enger die Membran liegt, um so geringer der körnige Inhalt. In ganz vereinzelten Cysten finden sich äusserst feine, freiliegende Bläschen, Tochterblasen, auf die wir später noch zu sprechen kommen. Der Längsdurchmesser zweier Tochterblasen beträgt 913 und 996 μ, der quere 664 und 747 μ, die Dicke der Wand 9—14 μ; ihr Inhalt besteht in feinkörniger Masse.

Von einem grossmaschigen Netz anastomosirender Gebilde, wie sie Virchow an der Innenfläche der Echinokokkenmembran beobachtet, lässt sich an dem Spirituspräparat nichts nachweisen. Dagegen fallen einem sofort auf meist rundliche, hie und da mit seitlichen Ausbuchtungen versehene, concentrisch geschichtete, stark glänzende Körper, selten solitär, gewöhnlich in Gruppen zu 5, 10 und noch mehr Stück beisammen. Die kleinsten entbehren noch der Schichtung. Aeltere, oft doppeltcontourirte Körper zeigen hie und da im Innern einen Hohlraum, oder einen radiär gestreiften Kern. Bei Behandlung mit Salzsäure verlieren diese Kalkkörper ihr starkes Lichtbrechungsvermögen und schwinden mit Hinterlassung eines sehr durchsichtigen, noch mit deutlichen Contouren versehenen Gebildes. Die Messungen einzelner Körper ergaben folgendes Resultat: Ihre Grösse schwankt zwischen 16—56 : 11—53 μ, die Dicke des Randes zwischen 1,66 und 14,94 μ. Auch in den freiliegenden Blasen lassen sich vereinzelte Kalkkörperchen nachweisen, 11—21 : 3—18 μ messend.

Endlich finden sich wohlerhaltene Echinococcusköpfchen, überaus reichlich in einer stark erbsengrossen Cyste, spärlich in drei kleineren Höhlen. Die meisten Köpfchen sind ausgestülpt, man kann deutlich den eiförmigen hinteren Abschnitt unterscheiden, der gewöhnlich durch eine Einschnürung

vom Mittelstück, das die Saugnäpfe trägt, getrennt ist. Am abgerundeten Ende des Hinterleibes sind oft noch Reste von Stielchen zu sehen, die zur Insertion der Köpfchen an der Brutkapsel dienen; einzelne Stielchen zeigen noch Reste von Brutkapseln in Form von zarten florartigen Gewebsstückchen. Viele Köpfchen sind eingezogen. In der Mitte des freien Randes erkennt man eine mehr oder minder grosse Depression, und diese bezeichnet die Stelle, an der die Einstülpung stattgefunden hat. In der Nähe des Stielchens oder, wo dies fehlt, der flachen Grube, die zur Aufnahme desselben bestimmt ist, schimmert der Hackenkranz durch, wie dies schon Leuckart beobachtet hat. Sämmtliche Köpfchen fand ich im Besitze eines schön erhaltenen Hackenkranzes von 28—36 Hacken. Specielle Rücksicht wurde auf Gestalt und Grösse der Häckchen genommen. Vorläufig hebe ich hervor, dass sich die Hacken des multiloculären Echinococcus von denen des uniloculären durch einen feinen schlanken Wurzelfortsatz unterscheiden. Zwischen den gewöhnlichen Köpfchen fanden sich mehrere mit auffallend dicker hyaliner Hülle von 4,98—11,62 μ Durchmesser, während die Membran der gewöhnlichen Köpfchen blos 1,66 μ Durchmesser beträgt. Die charakteristischen Kalkkörperchen fanden sich nur in einigen wenigen Exemplaren; sie sind viel kleiner als die früher erwähnten concentrischen Kalkkörper und von ovaler Form (6,64—9,96 μ lang, 3,32—6,64 μ breit). In den Tochterblasen fanden sich keine Köpfchen.

Um ein Bild zu gewinnen, wie sich die Cysten zu ihrer Umgebung verhalten, wurden zahlreiche Schnitte mit dem Thoma-Jung'schen Mikrotom angefertigt, nachdem die Präparate zuvor in Celloidin eingebettet worden waren; aufbewahrt wurden die Schnitte in Glycerin. Ueberraschend war vor Allem die Menge von mikroskopischen, mit blossen Augen nicht wahrnehmbaren Vertiefungen, Einsenkungen oder Lücken. Die Membranen liegen der Alveolarwand nicht genau an, sondern sind mit zahlreichen Faltungen in sich selbst eingestülpt, zum Theil auch stark ausgebuchtet, so dass eine solche Blase eben auf dem Durchschnitt die merkwürdigsten Formen und Gestalten annimmt, und wir oft nicht im Stande sind, anzugeben, ob wir eine Blase in ihrer grössten Ausdehnung oder ob wir nur eine Ausstülpung derselben mit unserem Schnitt getroffen haben.

Das Stroma besteht aus groben, sklerotischen, hyalinen Bindegewebsfaserzügen, die nach verschiedenen Richtungen, theils parallel, theils in wellenförmigen und kreisförmigen Bogen verlaufen. In diesem starren sehnigen Bindegewebe sind die Membranen immer gefaltet und haben allem Anscheine nach diese Gestalt erst secundär durch Compression erhalten, indem die stärkere Entwickelung des Interalveolargewebes zur Beengung des gallerthaltigen Raumes führt. Je breiter die Faserzüge, je enger die Maschen. Mitten im Parenchym finden sich dunklere, parallel den Faserzügen verlaufende Partien, die beim Zusatz von Salzsäure weder verschwinden noch heller werden, auch erfolgt keine Kohlensäureentwickelung unter Aufbrausen. Sie erweisen sich als fettig degenerirtes Bindegewebe. Zusatz von Salpetersäure ruft an einzelnen Stellen deutliche Aufhellung des Stromas hervor;

an anderen Stellen kann man an dem raschen Aufsteigen von Luftblasen auch deutliche Verkalkung des Bindegewebes erkennen. Oftmals begegnen ganz circumscripte, in Kreisform angeordnete Faserzüge, die eine grosse Aehnlichkeit mit kleinen Echinokokken besitzen, in der That aber nichts anderes als senkrecht getroffene Bindegewebsbündel darstellen.

Im Parenchym zerstreut liegen die Höhlen von mannichfachster Form und wechselnder Grösse (von 19—142 μ : 8—34 μ). Der Inhalt der Höhlen besteht in den erwähnten Membranen. An der Innenfläche einzelner grösserer Höhlen, also zwischen der Echinokokkenmembran und der Wand, gebildet aus Bindegewebe, haften grosse, bei schwacher Vergrösserung fast ganz opak aussehende, schollige Massen, die sich bei starker Vergrösserung als zusammengesetzt erwiesen hauptsächlich aus Detritusmassen, aus rundlich-eckigen, zum Theil geschrumpften, durchweg mattglänzenden, fettig degenerirten Zellen, deren spärliche Kerne 3,32—6,64 μ messen; daneben reichlich freie, stark schimmernde Fettkörnchen. Salzsäurezusatz verändert diese Zerfallsprodukte nicht.

Fast alle grösseren Alveolen besitzen einen 0,17—0,36 mm breiten Hof von zellenreichem Granulationsgewebe. Die Kerne der Rundzellen messen 4,98—6,64 μ. Nach aussen von dieser Schicht, die bei schwacher Vergrösserung feinkörnig erscheint, liegt derbes, schwieliges, zellenarmes Bindegewebe in einer Breite von 0,19—0,58 mm. Je mehr sich das Fasergewebe dem Granulationsgewebe nähert, um so reichlicher treten die Kerne in den Faserzügen auf.

Schnitte, durch die Stelle geführt, wo der Echinococcus an die Hirnoberfläche stösst, weisen am Rande lockeres Bindegewebe auf mit rundlichen Kernen: es ist dies die Pia. Darauf folgt ein mit zahlreichen Rundzellen durchsätes Granulationsgewebe; auf der Grenze beider Schichten finden sich zerstreute Längs- und Querschnitte von Gefässen. Nach innen ist das Granulationsgewebe von stark in Schrumpfung begriffenem sklerotischem Bindegewebe begrenzt, das in seiner ganzen Ausdehnung mannichfache Ausbuchtungen und Einziehungen zeigt. Innerhalb der Grenzen des Tumors ist jede Spur von Hirnsubstanz verschwunden.

Werfen wir noch einen Blick auf die Erweichungszone, so fällt zuerst eine Menge hellglänzender, excentrisch geschichteter, homogener Körper von rundlicher Form in's Auge, die auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure sich blau färben, Corpora amylacea von 9—24 μ Grösse. Ausserdem finden sich varicös aufgetriebene Nervenfasern, grosse Cholestearintafeln nebst zahlreichen, in fettiger Degeneration begriffenen Rundzellen, zum Theil noch mit deutlichem Kern versehen. —

Dass es sich in unserem Fall um einen Echinococcus handelt, beweist die Anwesenheit der Köpfchen, Hacken und Membranen zur Genüge, und die Form, in der er hier auftritt, ist die multiloculäre. Eine Gruppe kleiner Bläschen liegen frei

neben einander, jedes in einer besonderen Lücke des gemeinschaftlichen Parenchyms.

Wir haben es also mit einem Echinococcus multilocularis cerebri[1]) zu thun, dem ersten Fall in seiner Art. Einzig käme die Mittheilung von Mudd H. H. im XXVII. Jahrgang der „Jahresberichte über Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin" (II. Bd. I. Abth. S. 315; Bericht für das Jahr 1892) in Betracht, woselbst die Stelle lautet: „Echinococcus multilocularis of Brain (Americain Journ. Ja. p. 413). Symptome: Zucken in der linken Hand, auf die linke Körperhälfte übergreifend. Dauernder Tremor, bei Intentionsbewegungen zunehmend. Hemiparesis sinistra. Kniephänomene wenig gesteigert. Hemianopsia homonym. sin. Stauungspapillen. Ueber dem rechten Ohr Schwellung. Operation. Heilung nach Auskratzung einer über hühnereigrossen Cyste." Der Nachweis der Multilocularität ist nicht geführt.

Bekanntlich wurde das Wesen des multiloculären Echinococcus lange Zeit verkannt. Buhl beschrieb (Illustr. Münchn. Ztg. 1852. Bd. I. S. 102) den multiloculären Leberechinococcus unter dem Namen „Alveolarcolloid". Er kommt zum Schluss, dass die aus den Alveolen heraushebbaren Pfröpfe als eine Vielheit grösserer Colloidkörper zu betrachten sind und dass den einzelnen, die Gallertmassen constituirenden Körpern eine zellenartige Natur muss zuerkannt werden. Zwei Jahre später veröffentlichte Buhl in der Zeitschrift für rationelle Medicin (N. F. 1854. Bd. II. S. 356) einen ganz ähnlichen Fall, ohne den eigentlichen Ursprung der Geschwulstbildung finden zu können. Im selben Jahr beschrieb Zeller einen dritten Fall von Alveolarcolloid, in dem er zu seiner Ueberraschnng innerhalb einer Reihe von Alveolen Echinokokken fand; auch dieser Fall war, wie die früheren, durch Cavernenbildung ausgezeichnet. Bei der Besprechung der Köpfchen erwähnt der Beobachter: „Leicht könnte man auf den Gedanken kommen, die Caverne sei durch Vereiterung eines Echinococcussackes zu Stande gekommen, allein hiefür findet sich durchaus kein Anhaltspunkt".

[1]) Herr Professor Roth demonstrirte das Präparat in der medic. Gesellschaft zu Basel in der Sitzung vom 4. Mai 1893. Siehe Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Jahrg. XXIII. 1893.

Erst Virchow gelang es an einem von ihm in den Würzburger Verhandlungen beschriebenen Fall 1856 die Entwickelungsgeschichte des Alveolarcolloids zu ergründen. Er sagt, schon der erste Anblick der Geschwulst habe in ihm die Vorstellung zahlreicher kleiner Echinokokkenblasen erweckt, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand er den charakteristischen Bau der Echinokokkenhäute und nach langem Suchen gelang es ihm auch vollständige Echinokokkenscolices nachzuweisen, so dass er die ganze Bildung als Echinokokkengeschwulst deutete und ihr den jetzt allgemein üblichen Namen: „Multiloculäre ulcerirende Echinococcusgeschwulst“ gab.

Im Anschluss an diesen Fall warf Virchow die Frage auf, wie, auf welchem Wege die Echinokokken in die Leber gelangen; er glaubte aus dem Vorhandensein rosenkranzförmiger Stränge, die sich von der Geschwulst gegen die Porta hepatis und von hier mit der Capsula Glissonii bis in die Nähe des Darms erstrecken, mit Sicherheit annehmen zu müssen, dass hier die Lymphgefässe als die echinokokkenführenden Bahnen anzusehen seien. Darüber, dass der Echinococcus beim Menschen durch Verschlucken eines Eies der Taenia ech. entsteht, das, im Magen des Wirthes seiner Chitinschale beraubt, einen mit Hacken bewaffneten Embryo in den Darm entsendet, darüber herrschen keine Zweifel, wohl aber über den Punkt, ob der Embryo durch active Wanderung zum definitiven Sitz seiner Entwickelung gelange, oder ob dies ein passiver Vorgang sei. Während Küchenmeister die Möglichkeit einer activen Wanderung aus der Chylusbahn und von da in die Capillaren und Venen des Portalkreislaufes annimmt und in den Hacken der Fortbewegung dienende Organe sieht, behauptet Leuckart, das fortbewegende Element bilde der Blutstrom. Nach Mangold wären die Hacken blos zum Festhalten an den Darmzotten geeignet; auf welche Art dann der Embryo „von der Darmzotte aufgenommen“ wird, giebt Mangold nicht an. Gesehen hat eben die Echinokokken noch niemand auf ihrer Wanderung. Wie oft auch schon die pathologisch-anatomischen Verhältnisse in der Echinokokkenleber beschrieben worden sind, so herrscht doch noch keine Klarheit über den primären Sitz daselbst. Virchow, wie gesagt, verlegte ihn in die Lymphgefässe. Es lässt sich jedoch die Frage

aufwerfen, ob jene rosenkranzförmigen Anschwellungen nicht als secundäre müssen aufgefasst werden. Leuckart war am meisten geneigt, den primären Sitz in den Blutgefässen zu suchen. Schröder van der Kolk glaubt nach Injectionen in die Leberkanäle gesehen zu haben, dass die Echinokokken in den Gallenwegen sich finden; für letztere Ansicht spricht sich auch Friedreich aus. Es hat also jedes Kanalsystem seine Vertreter. Für alle diese Fälle ist die Möglichkeit vorhanden, dass die Echinokokken secundär wuchern und in die Blut- oder Lymphgefässe durchbrechen; in den Gallengängen hat man sie zweifellos schon primär beobachtet.

Was nun unseren Hirnechinococcus anbetrifft, so liess sich keinerlei Zusammenhang weder mit Blutgefässen noch mit Lymphgefässen, speciell mit den perivasculären Lymphräumen nachweisen.

Die ferneren Schicksale, speciell die Entwickelungsverhältnisse des Echinococcus beschreibt Naunyn sehr eingehend; er unterscheidet dabei drei von einander geschiedene Phasen: den Echinococcus im Zustande des Acephalocysten, den Echinococcus im Zustand der reinen Scolexproduction und schliesslich den Echinococcus im Zustand der Ammenproduction. Die jüngsten Echinokokken stellen eine Blase dar mit charakteristischer Wand, und diese ist eingeschlossen in eine feine bindegewebige Cyste; oftmals gelang es Naunyn einen Zusammenhang des Bindegewebes mit den Wandungen eines kleinen Gefässes zu constatiren. Die Scolexproduction beginnt gewöhnlich erst bei Haselnussgrösse in eigenen Brutkapseln, die aus der Innenfläche der Blasenwand hervorgehen. Auf Grund der verschiedenen Entwickelungsarten der Köpfchen wurden lange zwei Species von Echinokokken unterschieden, ein Ech. hominis und Ech. veterinorum, von Küchenmeister scolecipariens und altricipariens genannt, die sich wesentlich dadurch unterscheiden, dass ersterer zahlreiche Tochter- und Enkelblasen in sich einschliesst, während der andere meist einen einfachen Blasenkörper darstellt. Doch ist längst nachgewiesen, dass die zusammengesetzte Form des Ech. hominis gelegentlich auch beim Rinde und anderen Säugethieren vorkommt, umgekehrt aber auch die Echinokokken des Menschen durchaus nicht selten die einfache Bildung des Ech.

veterinorum besitzen. Es wurde deshalb von Leuckart nur eine Species angenommen. Heutzutage unterscheidet man gewöhnlich zwei Echinokokken, die hydatidöse und die alveoläre oder multiloculäre Form; über die nähere Definition soll später berichtet werden.

Bei unserem Hirnechinococcus finden wir Belege für endogene und exogene Entwickelung. Es gelang mir blos zwei, früher schon erwähnte endogene Blasen zu entdecken. Schon Virchow giebt an, dass bei grösseren Gallertmassen, aus denen sich hirsekorn- bis hanfkorngrosse, noch vollständig geschlossene Blasen abtrennten, nicht blos ein Zusammenliegen mehrerer Blasen in demselben Hohlraume scheine stattgefunden zu haben, sondern eine Einschachtelung von Blasen in einander. Während Prougeansky in ihrem Falle nichts von endogener Entwickelung beobachten konnte, erwähnt Morin in seiner exacten Arbeit das Vorkommen intralamellärer Tochterblasen und giebt hierzu eine hübsche Abbildung; doch vollständig frei liegende endogene Blasen werden auch hier nicht erwähnt. Als Beweis von exogener Entwickelung zeigt eine Mutterblase von 1,16 mm Durchmesser an der Aussenfläche ein Anhängsel mit einem soliden Stielchen, vollständig von der Parenchymschicht getrennt (siehe Fig. 2). Der Durchmesser der Tochterblase beträgt 0,31 mm, die Dicke der Membran 13,28 μ. Geschlossene Brutkapseln gelang es mir keine zu finden; doch erschien der äussere Contour mancher Köpfchen so verdickt, dass die Vermuthung nahe lag, es möchten die Köpfchen in Umwandlung zu Hydatiden begriffen sein, wie dies von Naunyn beschrieben wurde: „Der Scolex ist von einer strukturlosen Membran umgeben, die immer dicker wird und deutliche Schichtung zeigt, die Saugnäpfe schwinden, ebenso die Anhäufungen des Leibesparenchyms am Vorder- und Hinterende; die Cuticula verdickt sich, der Hackenkranz zerstreut sich, man findet nun nur noch hie und da einzelne Hacken auf der Innenfläche der Bläschen.“

Für unseren Hirnechinococcus kommt wohl in erster Linie der von Leuckart beschriebene Vorgang der Fortpflanzung in Betracht: durch Abschnürung kleinerer oder grösserer Parenchymmassen. Nach Leuckart wird die Absackung der Echinokokkenwand dadurch eingeleitet, dass der Blasenkörper nach theil-

weisem Verlust seines Innenwassers zusammenfällt, dass so eine Einfaltung der Cuticularwand entsteht und an dieser oder jener Stelle die früher einander gegenüber liegenden Flächen in Berührung bringt. Wenn nun die Berührung zu einer Verwachsung führt, dann wird ein Theil der Parenchymschicht faltenartig von der übrigen Auskleidung der Echinokokkenblase abgetrennt. Und dieser abgeschnürte Theil der Parenchymschicht bildet den Ausgangspunkt der neuen Bildung, die Tochterblase.

Schon lange ist es aufgefallen, dass das Vorkommen des Ech. m. nur an ganz bestimmte Districte, speciell an Süddeutschland und an die Schweiz gebunden, während der uniloculäre allgemein verbreitet ist; dazu kommt noch der Umstand, dass der multiloculäre Echinococcus gerade da sich vorfindet, wo der uniloculäre verhältnissmässig selten getroffen wird, und dass in den von den uniloculären Echinokokken am meisten heimgesuchten Gegenden der multiloculäre noch gar nie beobachtet wurde; eine Ausnahme von diesem letzteren Verhalten sollen nach Angabe einiger Autoren die multiloculären Knochenechinokokken machen, worauf wir später noch zu reden kommen. Bis Ende 1890 werden von Vierordt nur 96 Fälle von multiloculärem Echinococcus angegeben. Davon stammen aus Bayern 39, aus der Schweiz 21, aus Würtemberg 20, Oesterreich 7, Russland 4, Preussen 2 (wovon 1 aus Hohenzollern), Baden 1, aus Frankfurt? 1, aus den Vereinigten Staaten 1. Bayern, Würtemberg und die Schweiz haben $\frac{5}{6}$ der bekannten Fälle geliefert. Auch unser Fall gehört in den bereits erwähnten Verbreitungsbezirk, in die Schweiz. —

Klebs giebt als Grund des zahlreichen Vorkommens des Ech. m. in Süddeutschland und in der Schweiz das Ueberwiegen der Rindviehzucht an; doch lässt sich sofort entgegnen, es müsste dann der Echinococcus überhaupt daselbst viel häufiger vorkommen als thatsächlich der Fall ist. Leuckart sagt über die eigenthümliche geographische Vertheilung: „Bis jetzt sind wir darüber so wenig im Klaren, dass wir nicht einmal wissen, ob die bestimmenden Momente im Wurme selbst oder, was allerdings wohl das Wahrscheinlichere ist, in den äusseren Vegetationsbedingungen (Aufenthalt, Beschaffenheit der Umhüllungscyste u. s. w.) zu suchen sind." Und ferner: „Allerdings ist es auf-

fallend, dass der multiloculäre Echinococcus fast nur in den genannten Gegenden zu so eigenthümlicher Gestaltung sich entwickelt, bis jetzt aber kaum erklärlich; aber andererseits stösst die Annahme einer specifischen Abstammung auf so zahlreiche und schwerwiegende Gegengründe, dass sie ohne directen Nachweis nicht auf Anerkennung rechnen kann." Vor Leuckart legten Autoren wie Buhl das Hauptgewicht bei der Frage, warum sich hier die hydatidöse, dort die multiloculäre Form entwickele, auf die verschiedene Reaction der Leber, indem sie sagten, der alveoläre Echinococcus wandere auf vorgebildeten Wegen, der uniloculäre wuchere durch einfache Usur durch das Lebergewebe hindurch. Wenn so der Echinococcuskeim in eine Leber kommt, die den Reiz der Invasion prompt erwidert, so tritt reichliche Entwickelung fibrösen Gewebes auf, das ihn zwingt, exogen zu wuchern und damit alveolär zu werden. Auch diese Ansicht ist unhaltbar; denn nach derselben müssten alle Bewohner des südlichen Deutschlands und der Schweiz eine resistentere Leber haben, wie sich Mangold ausdrückt. Wäre die Annahme von Scheuthauer richtig, der glaubte, die Verschiedenheit der Formen aus dem Sitze des Embryo bald an der Oberfläche, bald in der Tiefe des Organs erklären zu können, so müsste man in den echinococcusreichen Ländern doch beide Formen mindestens gemischt finden, was eben nicht zutrifft.

Demnach ist keine der angegebenen Theorien im Stande, das engumschriebene Vorkommen des Ech. m. zu erklären. Die einfachste Lösung der Frage giebt uns die Annahme einer eigenen Species. Als eines der Hauptcharacteristica der Bandwurmspecies wurde von jeher die Grösse, Zahl und Beschaffenheit der Hacken angegeben. Schon Küchenmeister gab für seinen Ech. scolecip. an, dass er 28—36 Hacken von plumper Bildung trage, während der Ech. altric. deren zwischen 46—56 habe und eine Hackenform, die durch Kleinheit und gracile Bildung in merklicher Weise abwich. Leuckart bestritt das und betonte, dass man immer bei der Vergleichung auf gleichwerthige Entwickelungszustände zurückgreifen müsse; jene Unterschiede, die Küchenmeister beobachtete, seien aus der Thatsache zu erklären, dass die Echinokokkenhacken erst während der Umwandlung der Köpfchen in gegliederte Bandwürmer ihre volle

Entwickelung erreichen. Zum Beweise verglich Leuckart die Hackenform bei den Echinokokken einer Kuh und den daraus gezogenen Bandwürmern und fand bei unreifen Tänien vollständige Zwischenformen zwischen der Bildung der Echinococcusköpfchen und der entwickelten Tänie. Er kam zum Schluss, dass sich die Abweichungen im Wesentlichen überall auf einen mehr oder minder massenhaften Ansatz der Chitinsubstanz an der Hackenwurzel reduciren, einen Ansatz, durch den dieselben verschiedentlich bald in die Länge wuchsen, bald auch knorrig sich verdickten.

In neuerer Zeit war es Vogler, der sich speciell mit der Frage über specifische Verschiedenheit der Multilocularis- und Unilocularishacken beschäftigte. Er giebt im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte Folgendes an: „Die Krallen des uniloculären Echinococcus sind meist stark und schön gekrümmt. Die Wurzel ist plump, ihr hinterer Fortsatz verjüngt sich allmählich in unregelmässigen Absätzen und endigt mit einfacher Abrundung. Die Krallen der kleinen Hacken sind unansehnlich, die Wurzel besonders plump und relativ stark. Die Hacken der multiloculären Form sind im Verhältniss von 4 : 3 länger, die Krallen weniger stark gebogen. Die schlanken hinteren Wurzelfortsätze endigen mit knopfförmiger Anschwellung. Ungefähr in der Mitte der Convexität eines Hackens bemerkt man ein oder zwei Höckerchen oder eine winklige Einbiegung. Die kleinen Hacken haben nun die letzten, ihr hinterer Fortsatz ist mehr oder weniger stark gekrümmt. Sehr oft fehlen, oder sind nur schwach angedeutet die Unebenheiten an der Convexität. Constant aber ist die schwache Krümmung der Kralle, so wie die bedeutendere Länge und Schlankheit des hinteren Wurzelfortsatzes, die fast immer mit einer kleinen Anschwellung endigt.“

Ich selbst verglich eine Anzahl Hacken der uniloculären und der multiloculären Form, indem ich die Länge der Kralle maass, von der Spitze bis zu dem Punkt, der sich an der Convexität, gegenüber der Vereinigungsstelle von Wurzel und Querfortsatz, befindet; ferner wurde die Länge des Querfortsatzes, nebst Länge und Dicke des Wurzelfortsatzes bestimmt. Diese Messungen nahm ich mit dem Mikroskop von Leitz vor, Oc. 3, Obj. 8, bei ausgezogenem Tubus. Die Multilocularis-

hacken entstammen dem Hirnechinococcus, die der unilocularen Form einem Leberechinococcus der Basler Sammlung.

Aus 100 Messungen theile ich nur Folgendes mit:

Unilocularis.					Multilocularis.				
Gesammtlänge des Hackens	Länge der Kralle	Länge des Wurzelfortsatzes	Länge des Querfortsatzes	Dicke des Wurzelfortsatzes	Gesammtlänge des Hackens	Länge der Kralle	Länge des Wurzelfortsatzes	Länge des Querfortsatzes	Dicke des Wurzelfortsatzes
26,56	13,28	4,98	4,98	3,32	24,90	11,62	8,30	4,98	1,66
22,41	9,11	8,30	4,98	3,32	23,24	11,62	6,66	4,98	1,66
24,90	11,62	4,98	4,98	3,32	21,58	9,96	6,64	3,32	1,66
26,56	11,62	6,64	4,98	3,32	26,56	11,62	8,30	6,64	1,66
24,90	9,96	8,30	4,98	3,32	24,90	11,62	8,30	4,98	1,66
21,58	9,96	8,30	3,32	3,32	24,90	9,96	9,96	6,64	1,66

Als Mittel aus den 100 Messungen ergab sich:

24,16	11,39	6,82	4,18	3,51	23,05	10,22	8,94	4,89	1,72

Aus diesen Zahlen lässt sich sofort ersehen, dass die Multilocularishacken sich durch einen längeren und dünneren Wurzelfortsatz vor den Unilocularishacken auszeichnen. Die anderen Unterschiede sind weniger in die Augen springend und hängen hauptsächlich davon ab, ob in einer der beiden Gruppen von Hacken mehr Exemplare aus dem grossen bezw. äusseren, oder aus dem kleineren bezw. inneren Hackenkranze unter das Gesichtsfeld kamen. Deshalb wurden noch einige Messungen an Hacken aus demselben Scolex vorgenommen, die zu folgendem Resultat führten:

Unilocularis.					Multilocularis.				
Gesammtlänge des Hackens	Länge der Kralle	Länge des Wurzelfortsatzes	Länge des Querfortsatzes	Dicke des Wurzelfortsatzes	Gesammtlänge des Hackens	Länge der Kralle	Länge des Wurzelfortsatzes	Länge des Querfortsatzes	Dicke des Wurzelfortsatzes
26,14	12,40	7,88	3,73	2,90	23,24	9,75	8,92	4,77	1,66

Auch hier treffen wir wieder die bedeutendere Länge und Schlankheit des Wurzelfortsatzes bei der multilocularen Form; ebenso macht sich hier die bedeutendere Länge des Querfortsatzes geltend. Das Ueberwiegen der Gesammtlänge und der Länge der Krallen bei dem Unilocularis widerspricht den bisherigen Beobachtungen, da Vogler und Mangold eine be-

deutendere Länge für die multiloculäre Form annehmen. Die geringe Hacken- und speciell Krallengrösse findet wohl am besten ihre Erklärung im jugendlichen Alter des Hirnechinococcus, wenn wir nicht behaupten wollen, dass dies eben eine Eigenthümlichkeit ist, die gerade unserem Falle zukommt.

Mehr noch als Zahlen spricht der Gesammthabitus der Hacken, die feinen Formen des multiloculären Echinococcus lassen fast nie eine Verwechselung mit den plumpen Hacken des uniloculären zu (vergl. Fig. 3 und 4). Sehr häufig fand ich die von Vogler erwähnte knopfförmige Anschwellung am hinteren Ende des Wurzelfortsatzes, seltener die winklige Einbiegung oder die Höckerchen an der Convexität der Hacken. Dass bei beiden Formen die Variabilität eine grosse Rolle spielt, kann nicht geleugnet werden; denn man bekommt hie und da Formen zu Gesicht, die man eigentlich weder der einen noch der anderen zureihen kann: kleine, verkrüppelte, knorrige Gebilde, bei denen Wurzelfortsatz und Querfortsatz in eine plumpe Masse verschmelzen. Es bleibt uns nur die Frage zu beantworten übrig, ob wir berechtigt sind, die oben erwähnten Unterschiede in der Bildung zu Artenunterschieden zu erheben.

Was die Scolices selbst anbetrifft, so fand ich zwischen beiden Formen im Bau keine durchgreifenden Unterschiede. Die uniloculären wurden diesmal einem über zwei faustgrossen Leberechinococcus des Menschen entnommen. Die Messungen einiger Köpfchen ergeben Folgendes:

Unilocularis.			Multilocularis.			
Eingestülpt (rund)	Ausgestülpt		Eingestülpt (oval)		Ausgestülpt	
	Gesammtlänge	Länge des Rostellum + Saugnäpfe	Längsdurchmesser	Querdurchmesser	Gesammtlänge	Länge des Halses
81,34	92,96	34,86	116,20	107,90	182,60	107,90
132,80	126,16	19,92	121,18	91,30	174,30	99,60
84,98	141,10	58,10	116,20	116,20	179,28	101,26
127,82	132,80	69,70	124,50	127,82	131,14	61,42
Durchschnitt aus 16 Messungen:						
118,39	132,13	61,47	141,59	129,14	178,89	102,42.

Wir sehen, dass die Multiloculären die Uniloculären an Grösse durchschnittlich bedeutend übertreffen; doch ist es nicht gestattet, hierauf zu viel Gewicht zu legen, da diese Differenz

schon einzig durch den verschiedenen Grad der Ein- oder Ausstülpung zu Stande kommen kann.

Von jeher wurde ein Hauptgewicht auf den Unterschied der Fertilität der beiden Formen gelegt, indem man glaubte, der alveoläre Echinococcus sei nur in Ausnahmefällen im Stande, Köpfchen zu produciren; doch zeigte sich nach den Zusammenstellungen von Helm in diesem Archiv, dass dem nicht so sei. Bei den cystischen Formen betrug die Fertilität 78,7 pCt., bei den multiloculären 64,7 pCt. Der Unterschied ist also kein sehr bedeutender. In einzelnen Fällen von multiloculärem Echinococcus war die Fertilität sogar eine sehr grosse; so berichtet Prougeansky von einem Fall, bei dem sie in einzelnen Exemplaren mehr als 30 Köpfchen zählte, und der unserige kann diesem würdig an die Seite gestellt werden, da sich in einem Präparat über 70 Scolices fanden.

Ausserdem wurde eine bestimmte Grösse der Blasen als typisch für die multiloculäre Form erachtet und angenommen, dass diese Form höchstens bis erbsengrosse Blasen bilde. Doch bezeichnet Virchow, der Entdecker unseres Parasiten, Knochen-Echinokokken als multiloculäre, die von dem eben genannten Verhalten bedeutend differiren. Er schildert sie (in diesem Archiv Bd. 79. 1880. S. 183) wie folgt: „Es war nicht eine grosse Blase mit Tochterblasen, sondern eine grosse Anzahl neben einander liegender Blasen vorhanden. Die grösste derselben war wallnussgross, die Mehrzahl hatte den Umfang einer Kirsche oder gar nur eines Kirschkernes, sehr viele waren noch kleiner.“ Auch Bergmann lenkte die Aufmerksamkeit auf die vom Leber-Echinococcus stark abweichende Grösse der Blasen, da er bei einem Oberschenkel-Echinococcus eine 3 cm lange und 1½ cm breite Blase beobachtete. Und von Hahn wird ein Fall beschrieben, in welchem durch eine Perforationslücke der reducirten Corticalis eine Auswanderung von Blasen aus dem Innern des Knochens in die Nachbarschaft desselben stattgefunden hatte; unter den dorthin gelangten oder dort entwickelten Blasen war eine uniloculäre bis zur Grösse eines Hühnereies gediehen. Ein solcher Excess der Grösse der Blasen kommt beim multiloculären Echinococcus der Leber nicht vor. Andererseits muss zugegeben werden, dass der Echinococcus in der Markhöhle der

Knochen in der Bildung der centralen Höhle ein dem multiloculären Leber-Echinococcus analoges Verhalten zeigte.

Vierordt ist anderer Ansicht, als Virchow und Bergmann; er sagt, es könne zum mindesten fraglich erscheinen, ob man diese Form des Echinococcus mit Entwickelung der Blasen neben einander als multiloculären Echinococcus schlechtweg bezeichnen solle, da er doch ein ganz anderes Aussehen biete und sogar da und dort Tochterblasen entwickele, was dem typischen Bilde nicht zukomme. Es leuchtet ja von vornherein ein, dass der multiloculäre Echinococcus, wenn im Knochen auftretend, eine andere Gestalt annehmen muss, als in der Leber oder Lunge, wo reiche Bindegewebswucherung das Wachsthum des Parasiten stören muss. Hier wäre wohl eher am Platz, von einer Multiplicität von Echinococcus zu sprechen in einem und demselben Organ. Virchow und Bergmann fanden bei ihren Untersuchungen Scolices mit Haken; doch wird über die Form der letzteren nichts Näheres angegeben. Hahn begnügt sich damit, zu bemerken, dass im breiigen Inhalt der Markhöhle in den erweichten ulcerirten Partien nichts von Köpfchen und Haken zu finden war; die Blasen und ihr Inhalt werden unerwähnt gelassen.

Unser Hirn-Echinococcus steht in der Mitte zwischen dem Leber-Echinococcus und dem Knochen-Echinococcus; denn seine grössten Blasen übertreffen die des multiloculären Leber-Echinococcus um ein Bedeutendes, während sie an Umfang hinter denen der Echinokokken zurückbleiben. Was unseren Fall aber von beiden unterscheidet, ist der Mangel einer centralen Höhle. Den Grund hierfür können wir suchen in dem kurzen Bestehen der Geschwulst einerseits, andererseits vielleicht in einer besonderen Eigenthümlichkeit des Hirntumors selbst.

Wir haben bis jetzt keinen endgültigen Beweis liefern können, dass die multiloculäre Form als eine besondere Species aufzufassen ist. Zur Entscheidung der Frage haben einige Autoren zum Experiment gegriffen. Die ersten von Morin 1876 angestellten Versuche misslangen. Ein Experiment, das Zenker ausführte, wurde durch die Flucht des Versuchsthiers vereitelt. Das erste gelungene Experiment theilt Klemm mit: Er gab einem zweijährigen Dachshund etwa 50 g von dem

multiloculären Lebertumor, übergossen mit einigen Esslöffeln voll Detritus aus der centralen Caverne, unter rohes Fleisch verhackt. Als 9 Wochen nach dieser Fütterung das Thier getödtet wurde, fanden sich zwischen den einzelnen Darmzotten Tänien in grosser Menge, — Klemm schätzte sie auf mehrere Tausende, die er als typische Taenia echinococcus ansah. Er hebt besonders hervor, dass die Tänie aus 4—5 Gliedern bestand, von denen das letzte nicht, wie in der Zeichnung von Leuckart, einen der Längsaxe des Körpers parallel gestellten Uterus mit seitlichen Ausführungsgängen hatte, sondern die Eier in der Mitte auf einem ovalen Haufen gesammelt enthielt. Diese Tänien wurden, um aus ihren Eiern wieder Cystenechinokokken zu erziehen, an drei Schafe verfüttert; doch ergab die nach verschiedenen Zeiträumen gemachte Section dieser Thiere einen negativen Befund. Als Resultat des ganzen Versuchs giebt Klemm an: „Es wird durch unser gelungenes Experiment zum ersten Male dargethan, dass aus den Scolices des Ech. multiloc. dieselbe Tänie gezüchtet wird, wie aus denen des hydatidösen, und ist damit unumstösslich die Identität dieser beiden Formen bewiesen."

Gegen diesen Versuch lässt sich einwenden, dass der Hund vor Beginn der Fütterung auf zufällig vorhandene T. echinoc. nicht geprüft worden ist. Klemm führt allerdings dagegen an, dass die T. echinoc. beim Hunde überhaupt sehr selten angetroffen werde, und dass der betreffende Hund bisher keine Gelegenheit gehabt hatte, Scolices auf anderem Wege zu importiren, da speciell in der Stadt München durch die vortreffliche Fleischcontrole kein mit Echinokokken behaftetes Organ als Hundefutter verwendet werden könne. Doch ist damit die Möglichkeit einer zufälligen Infection nicht ausgeschlossen. Ferner ist zu betonen, dass die Fütterung 6 Tage nach dem Tode des Pat. erfolgte, in einer Zeit, wo nach den bisherigen Beobachtungen die Scolices (wenigstens des Ech. cyst.) abgestorben sind.

Klemm zieht also aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die Tänien des Ech. m. und uniloc. identisch seien. Vogler jedoch, der später die Photogramme zweier Hakenkränze dieser Tänien ohne Angabe ihrer Abstammung zu genauer Bestimmung zugeschickt erhielt, erklärte sie als typische multiloculäre.

1884 führte Zschokke in Zürich einen Versuch mit Erfolg aus, leider auch ohne das Versuchsthier einer Vorprüfung auf Tänien unterworfen zu haben. Doch scheint hier die Grösse der Tänien zu der seit der Fütterung verstrichenen Zeit zu stimmen. Vogler, der diese Tänien genauer beschrieb, findet auch hier die von ihm zuerst als charakteristisch angegebene Form der Multilocularishaken. Bei den meisten hatte schon eine üppige Vergrösserung der Basis begonnen, wie sie Krabbe in seiner „Hakentafel“ abbildet, allerdings für die Haken der Unilocularistänie. Krabbe giebt im Texte speciell an, dass die Basis der Haken starke, meist knollige oder sonstwie missgestaltete Wurzelfortsätze treibt, die bei der ausgewachsenen Tänie so gross geworden sind, dass die Kralle fast nur wie ein kleines Anhängsel erscheint.

In der Münchener medicinischen Wochenschrift erwähnt Müller kurz, dass Bollinger 1888 einen glücklichen Versuch anstellte, indem er unter den nöthigen Cautelen einen frischen Echinococcus, bei dem lebende Köpfchen constatirt waren, an einen Dachshund verfütterte und 3 Monate später bei der Section Tänien fand. Bei der Beschreibung der erhaltenen Tänien legt Müller das Hauptgewicht auf das Vorhandensein einer kugelförmigen Anhäufung der Eier in den reifen Endgliedern; es sei dies neben der schlanken Gestalt der Haken typisch für die multiloculäre Form; die hydatidöse Echinococcustänie sei durch plumpere Haken und durch den Mangel eines Eierballens im Endgliede älterer Exemplare ausgezeichnet. Jedoch stimmt dies nicht mit seinen Befunden überein, indem er einerseits bei einem Ech. cyst. die plumpen Wurzelfortsätze nur höchst vereinzelt findet (Fall 1), andererseits bei einer Taenia echinococcus in dem Theile des Längskanals, der dem Kopfende zugewendet ist, einen Eierballen trifft (Fall 3).

1891 wurde von Mangold in Tübingen folgender Versuch angestellt: er nahm zwei junge, erst kurz von der Hündin entwöhnte Hunde, die, um eine nachträgliche Infection zu vermeiden, während der Versuchszeit eingeschlossen und nur mit Milch und Brot gefüttert wurden. Am 3. und 4. Tage nach dem Tode der Pat. verfütterte Mangold je 50 g Lebertumor mit etwa 10 g bläschenhaltiger Flüssigkeit. Am 56. Tage wird der eine

Hund getödtet: im Dünndarme werden 3 Exemplare von Taenia echinococ. gefunden. Der andere Hund wird am 63. Tage geschlachtet, in seinem Darm liess sich nur eine Tänie nachweisen. Mangold verglich dann diese Tänien mit den von Klemm gezüchteten und den ganz sicher aus hydatidösen Echinokokken stammenden Tänien, die Siebold 1852 in Breslau in einem Hunde zum ersten Mal gezüchtet und als T. echinococ. beschrieben hatte. Die Siebold'schen Tänienhaken, in Form und Grösse bedeutend variirend, sollen das Gemeinsame haben, dass sie sehr stark gekrümmt sind und von der breiteren Basis in einem stärkeren Winkel abspringen; der hintere Wurzelfortsatz sei sehr dick, das vordere Wurzelende zeige nicht den knaufförmigen Vorsprung der multiloculären Tänienhaken. Sämmtliche Tänien stimmen in Grösse und Gestalt sozusagen überein; bei den von Mangold gezüchteten Exemplaren erwies sich der Uterus als weiter, keine Andeutung von Ausbuchtung zeigender Schlauch, der mit Eiern gefüllt ist. Letztere lagen hauptsächlich im oberen Ende der letzteren Proglottide angesammelt; doch sind sie auch sonst im ganzen Uterus zerstreut. Eines eigentlichen Eierballens erwähnt hier also Mangold nicht. Er verfütterte dann den tänienhaltigen Darm des einen Hundes, einen Tag nach dem Tode desselben, an ein 12 Wochen altes Schweinchen, das, 4 Monate später getödtete, am vorderen Rande der Leber zwei haselnussgrosse Echinokokkenheerde aufwies. Aus seinem Versuch zieht Mangold den Schluss: „Es kommt ausser der gewöhnlichen T. echinococ. Siebold's noch eine andere dieses Geschlechts vor, die T. echinococ. multiloc., die durch grössere Krümmung der Haken, langen und dünnen, hinteren Wurzelfortsatz, knaufförmig vorspringendes Wurzelende charakterisirt ist."

Gegen Mangold's Versuch liesse sich einzig der Einwand erheben, dass vor Beginn der Fütterung die Verabreichung eines Bandwurmmittels verabsäumt wurde.

Alles zusammen genommen, scheint die Frage, ob der Ech. multiloc. eine eigene Species repräsentire, noch nicht abgeschlossen, und es bedarf noch weiterer exacter Experimente zur völligen Entscheidung. Mein eigener Fall hat in dieser Hinsicht blos ergeben, dass die Haken des Ech. multiloc. in den weit-

aus meisten Fällen von denen des uniloculären durch die schlanke Gestalt des Wurzelfortsatzes sich auszeichnen.

Im Anschluss an diese Schilderung lasse ich noch einige Notizen folgen über die im pathologischen Institut zu Basel beobachteten Echinococcusfälle. Bis zum Jahre 1881 hatte Zäslein die Zusammenstellung vorgenommen; er fand in Basel unter 3014 Sectionen 5 uniloculäre Echinokokken. Im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte veröffentlichte er folgende Tabelle:

Zürich (Lebert)	bei	800	Sectionen	0	Ech.
(Biermer)	-	768	-	2	-
(Ebert)	-	2500	-	2	-
Basel (Hoffmann)	-	1100	-	4	-
(Roth)	-	1914	-	1	-
Bern (Klebs)	-	900	-	2	-

Diese Zusammenstellung zeigt wohl zur Genüge, wie selten die uniloculäre Form in der Schweiz zu treffen ist.

Von multiloculären Echinokokken waren bis zum Jahre 1881 22 Fälle in der Schweiz bekannt, sämmtlich die Leber betreffend. Die Mehrzahl, d. h. 13, kommen auf die Nordostschweiz, die übrigen, unbekannter Provenienz, wurden in Basel (3), Bern (1), Neuenburg (3), Genf (2) beobachtet. Unter diesen multiloculären Echinokokken findet sich ein von Haffter 1875 beschriebener Fall aus dem Kanton Thurgau. Ich habe Haffter's Präparat, das in der Basler Sammlung aufbewahrt wird, nachuntersucht und eben so wenig als Haffter Köpfchen nachweisen können. Einen einzigen Haken glückte es mir zu finden. Derselbe zeigte weder eine Einkerbung an der Convexität, noch eine knaufförmige Anschwellung des Wurzelfortsatzes, dagegen die für die multiloculäre Form typische Schlankheit des Wurzelfortsatzes.

Ueber die im Zeitraum von 1881—1893 im Basler pathologischen Institut beobachteten Echinokokken giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Alter	Männliche Leichen	Echin.	pCt.	Weibliche Leichen	Echin.	pCt.
1— 10	325	—	—	238		
11— 20	143	—	—	156		
21— 30	279	—	—	297		
31— 40	315	1	0,31	302		
41— 50	359	1	0,27	292		
51— 60	271	2	0,73	272		
61— 70	249	—	—	302	2	0,66
71— 80	150	1	0,66	220		
81— 90	48	—	—	77		
91—100	6	—	—	4		
	2151	5		2160	2	

Im Ganzen kommen auf 4311 Sectionen (mit Ausschluss der Fötus und Neugebornen) in den Jahren 1881—1893 7 Echinokokken, sämmtlich der Leber angehörig = 0,16 pCt., ein Verhältniss, das mit den von Zäslein

gemachten Angaben überraschend (0,16 pCt.) stimmt. Nur einer darunter war ein multiloculärer[1]).

Demnach finden wir hier durchschnittlich unter 755 Sectionen einen Fall von uniloculärem Echinococcus, während auf 4311 blos ein Fall von multiloculärem Echinococcus kommt.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Roth, sage ich hiermit meinen aufrichtigen Dank für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben. Auch an dieser Stelle danke ich meinem Freunde, Dr. Arthur Gloor, für die hübsche Anfertigung der Zeichnungen.

Literatur.

1852. Buhl, Illustrirte med. Ztg. München. 2 Fälle von Alveolarcolloid der Leber.

1854. Zeller, Alveolarcolloid der Leber. Inaug.-Diss. Tübingen.

1855. Buhl, Zeitschr. für rationelle Med. 2 Fälle von alv. Echinococcusgeschwulst.

1856. Virchow, Verhandl. der physik.-med. Ges. zu Würzburg. Die multiloc. ulcer. Echinococcusgeschw. der Leber.

1862. Naunyn, Archiv für Anat. u. Physiol. u. wiss. Med. Entwickelung der Echinokokken.

1866. Krabbe, Recherches helminthologiques. Kopenhagen.

1872. Marks, Ueber Echinokokken im Hirn. Inaug.-Diss. Halle.

1873. Marie Prougeansky, Ueber die multiloc. Echinococcusgeschwulst in der Leber. Inaug.-Diss. Zürich.

1875. Haffter, Archiv der Heilkunde. 1 Fall von multiloc. Ech. hep.

1876. Morin, Deux cas de tumeurs à echinoc. Inaug.-Diss. Lausanne.

1877. Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin.

1878—81. Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen.

1880. Kränzle, 5 neue Fälle von Ech. multil. hep. Inaug.-Diss. Tübingen.

1880. Virchow, Dieses Archiv. Bd. 79. S. 183.

1881. Leuckart, Die Parasiten des Menschen. I. Bd. II. Liefrg.

1881. Zäslein, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Geograph. Verbreitung der menschlichen Echinokokken in der Schweiz.

[1]) K. L., 51jähriger Knecht aus Baden (S. 259. 1892). An der Vorderfläche des linken Leberlappens wallnussgrosser, derber Tumor. Auf dem Durchschnitte zahlreiche stecknadelkopfgrosse Alveolen. Wand aus Bindegewebe und geschichteten Echinokokkenmembranen bestehend. Inhalt mörtelartig. Keine Haken. Keine Scolices.

1883. Klemm, Zur Kenntniss des Ech. alv. der Leber. Inaug.-Diss. München.

1884. Hahn, Berl. klin. Wochenschr. Ueber Knochenechinokokken.

1885. Vogler, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Ueber Echinokokkenhacken.

1886. Vierordt, Abhandlung über den multiloc. Echinococcus.

1887. v. Bergmann, Berl. klin. Wochenschr. Ueber Echinokokken der langen Röhrenknochen.

1889. Toffe, Ueber den Echinococcus der Knochen. Inaug.-Diss. Berlin.

1890. Vierordt, Berl. klin. Wochenschr. Der m. Echinococcus der Leber.

1891. Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie. München.

1892. Mangold, Ueber den m. Echinococcus und seine Tänie. Berlin.

1893. Roth, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Ech. m. cerebri.

1893. Müller, Münchn. med. Wochenschr. No. 13. Beitrag zur Kenntniss der Taenia echinococc.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Horizontaler Schnitt durch den Tumor (natürl. Grösse). A N. olf. zurückgeschlagen. B Fossa Sylvii.

Fig. 2. Exogenes Bläschen, mit einem soliden Stielchen der Wand der Mutterblase aufsitzend. Leitz Oc. 1, Obj. 7.

Fig. 3. Exquisit plumpe Formen der Haken von Echinococcus unilocularis. Leitz Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 4. Vorherrschende Formen der Haken von Echinococcus multilocularis. Leitz Oc. 3, Obj. 7.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von totaler Milzregeneration.

(Aus dem Physiologischen Institut der St. Wladimir Universität in Kiew. Director Prof. S. Tschirjew.)

Von J. Laudenbach,

Privatdocenten und Assistenten am Physiologischen Institut der St. Wladimir Universität in Kiew.

(Hierzu Taf. VI.)

Die ersten Versuche über Milzregeneration wurden von Philippeau[1]) angestellt. Er exstirpirte im October 1859 an drei jungen Ratten die Milz, und als er seine Versuchsthiere im März 1861, also 17 Monate nach der Operation, untersuchte, fand er bei allen dreien eine neugebildete Milz — „laquelle offrait quelques differences de forme et de dimension, mais présentait la structure normale“.

In demselben Jahre veröffentlichte auch Peyrani[2]) seine Untersuchungen über Milzregeneration an jungen Meerschweinchen; er konnte aber die Angaben Philippeau's nicht bestätigen und kam zu einem diametral entgegengesetzten Schlusse, indem er sagt: „La rate extirpée en totalité, ou même en partie, ne se régénère jamais“.

Die widersprechenden Resultate Peyrani's veranlassten Philippeau[3]), neue Untersuchungen vorzunehmen, um die Ursache der erwähnten Widersprüche zu ergründen. Er exstirpirte an einer Reihe junger Kaninchen und Feldmäuse die Milz, indem er einem Theile seiner Versuchsthiere dieselbe ganz entfernte, einem anderen aber einen Theil des Organs beliess. Bei der Obduction fand er eine neugebildete Milz nur bei den Thieren, bei welchen ein Theil des Organs zurückgelassen worden war. Der zurückgelassene Milzstumpf war bei den Feldmäusen 3 mm lang (die ganze Milz war bei diesen Thieren 16 mm lang und 3 mm breit); bei den Kaninchen war das zurückgelassene Milzstück 5 mm lang (die Grösse der Milz bei Kaninchen von dem gewählten Alter betrug 50 mm in der Länge und 8 mm in der Breite). Die Thiere, denen die Milz nur theilweise entfernt war, wurden nach Verlauf von 1—7 Monaten nach der Operation getödtet und jedesmal wurde eine Vergrösserung des zurückgelassenen Milzstumpfes gefunden. Die Grösse des

[1]) Philippeau, Comptes rendus. T. LII. 1861.
[2]) Peyrani, Comptes rendus. T. LIII. 1861.
[3]) Philippeau, Comptes rendus. T. LXI. 1865.

regenerirten Organs bei einer Feldmaus, welche 7 Monate nach der Splenotomie getödtet wurde, betrug 14 mm in der Länge und 7 mm in der Breite. Bei einem Kaninchen, welches ebenfalls 7 Monate nach der Operation getödtet wurde, war das regenerirte Organ 2 mm lang und 7 mm breit, — also fand in diesem Falle eigentlich fast gar keine Vergrösserung statt.

Auf Grund dieser Ergebnisse schliesst Philippeau, dass bei jungen Feldmäusen und Kaninchen nur in dem Falle eine Milzregeneration stattfinden kann, wenn ein Theil des entfernten Organs zurückgelassen ist, was gewiss auch bei seinen ersten Versuchen der Fall gewesen war.

Ausser den Untersuchungen von Philippeau und Peyrani ist die Literatur über Milzregeneration sehr arm. So exstirpirten Mayer[1]), Dannenberg[2]), Griffini[3]), auch Griffini in einer gemeinschaftlichen Arbeit mit Tizzoni[4]) nur ganz kleine Milzstückchen (Mayer schnitt aus der Milz Stückchen von 1½—3 cm heraus; Dannenberg 2 cm; Griffini Stückchen 5—12 mm lang und 4—10 mm breit; Griffini und Tizzoni Stückchen 5—20 mm lang und 4—16 mm breit); ihre Untersuchungen hatten hauptsächlich den Zweck, die Heilungsweise der Milzwunden zu studiren.

Griffini und Tizzoni studirten nehmlich den Vorgang, bei welchem kleine Milzwunden zur Schliessung und Heilung kommen. Auf Grund ihrer Versuche kamen sie zu dem Schlusse, dass die Regeneration nicht vom umgebenden Milzgewebe, sondern vom Peritonäalüberzug und grossen Netz ausgeht.

Einen viel grösseren Theil der Milz exstirpirte Eliasberg[5]) in seinen Versuchen über die Blutbildung in der Milz der Säugethiere. Er experimentirte an Hunden und machte drei Versuche partieller Milzexstirpation, wobei die ersten zwei an einem und demselben Thiere ausgeführt wurden.

Bei seinem ersten Versuche entfernte Eliasberg ¾ der Milz und band aus Furcht vor einer tödtlichen Nachblutung den freien Schnittrand des zurückgelassenen Viertels der Milz ab. Das zurückgelassene Stück besass eine regelmässige Form, — es war 3,5 cm lang, 2,25 cm breit und 0,5—0,75 cm dick. Nach Verlauf von 65 Tagen wurde diesem Hunde die Bauchhöhle zum zweiten Mal geöffnet und das zurückgelassene Milzsegment merklich vergrössert gefunden: „es stellte sich jetzt in der Form ungefähr, wie ein in den ersten Monaten gravider Uterus dar, von 6 cm Länge, 4—5 cm Breite am breiteren Ende und 4—3—2 cm am schmäleren Ende, 2,5—2,0 cm Dicke am breiteren Ende und 1,5 cm am schmäleren Ende. Am breiteren Ende sass die Schnittfläche von der vorigen Operation. Die Milz war in Netz und in meistentheils mit Fett durchwachsene Bindegewebszüge eingehüllt.“ Nachdem alle Gefässe, ausser einem zum schmäleren Ende hinziehenden,

1) Mayer, Die Wunden der Milz. Leipzig.
2) Dannenberg, Zur Frage von der Heilung der Milzwunden. Inaug.-Diss. 1882. (Russisch.)
3) Griffini, Arch. Italiennes de Biologie. T. III. 1883. p. 212—213.
4) Griffini et Tizzoni, ibidem. p. 303—306.
5) Eliasberg, Experimentelle Untersuchungen über die Blutbildung in der Milz der Säugethiere. Inaug.-Diss. Dorpat 1893.

unterbunden und durchschnitten waren, wurde die Milz zwischen den unterbundenen Gefässen und dem einen nicht unterbundenen durchschnitten. Der kleine, in die Bauchhöhle reponirte Milzstumpf betrug in der Breite 2—3 cm, in der Dicke 1,5 cm und eben so viel in der Länge. Drei Wochen nach der zweiten partiellen Milzexstirpation wurde der Hund getödtet und das zurückgelassene Milzstück erst nach langem Suchen zwischen Magen und einer Dünndarmschlinge in Gestalt eines resistenten Körpers, welcher allseitig mit Fett und Bindegewebe eingehüllt war, gefunden.

Einem zweiten Hunde exstirpirte Eliasberg auch eine grössere Hälfte der Milz; da aber das Thier schon nach Verlauf von 17 Tagen getödtet wurde, so wurden am zurückgebliebenen Milzstumpf keine merklichen Veränderungen gefunden.

Auf Grund seines ersten Versuches schliesst Eliasberg, „dass man nicht zu viel von der Milz wegschneiden und nicht zu viele von den zum restirenden Milzstumpf ziehenden Gefässen unterbinden darf, ohne eine Atrophie desselben zu befürchten“.

Mit diesem Schlusse Eliasberg's scheint der von mir beobachtete Fall einer totalen Milzregeneration aus einem äusserst unbedeutenden Milzparenchym-Ueberreste, zu dem der Blutzufluss durch angelegte Ligaturen verhindert war, im Widerspruch zu stehen.

Im Juli 1892 begann ich im physiologischen Institut der St. Wladimir-Universität in Kiew meine Untersuchungen über blutbildende Thätigkeit der Milz, wozu ich bei einer Reihe meiner Versuchsthiere (Hunde) die Milz exstirpirte. In einem Falle war das Mesenterium lienis so kurz, dass die beiden Ligaturen unmittelbar am Organ Platz nahmen. In Folge dessen konnte ich die Milz nicht, wie gewöhnlich, mit einem Theil des Mesenteriums zwischen den Ligaturen und dem Eintritt der Gefässe in die Milz entfernen und war gezwungen, ein keilförmiges Stückchen aus der Milz auszuschneiden. Nachdem das zurückgelassene Parenchym mit der Scheere fast vollständig abgetragen und mit Sublimatlösung (1 : 1000) sorgfältig abgewaschen war, und ich mich überzeugte, dass keine Blutung aus den unterbundenen Mesenterialgefässen stattfinde, legte ich den äusserst unbedeutenden Ueberrest des Milzgewebes mit dem Mesenterium in die Bauchhöhle zurück und schloss die Bauchwunde.

Nach Verlauf von 6 Monaten wurde das Thier getödtet und bei der Untersuchung die Milz vollständig regenerirt gefunden. (Es ist zu bemerken, dass bei diesem Thiere fast gar keine Störungen in der Blutbildung beobachtet wurden.) Das neugebildete Organ unterscheidet sich nicht im Geringsten von der normalen Hundemilz: es hat eine längliche Zungenform, ein neugebildetes Mesenterium mit gut entwickelten Gefässen und wiegt 17 g, während das entfernte normale Organ 19,2 g wog. An dem Orte, wo die Ligaturen an dem Mesenterium angelegt waren, bemerkt man eine zusammengeschnürte Stelle, an der ein Stück noch nicht resorbirter Ligatur hervorragt. Von der Verdickung des zurückgelassenen Mesenteriums unterhalb der zusammengeschnürten Stelle geht ein Bindegewebsstrang ab, welcher Blutgefässe zur

neugebildeten Milz trägt; ausserdem verlaufen zum neugebildeten Organ Blutgefässe im neugebildeten Mesenterium (siehe die Abbildung in Tafel VI).

Da wir in dem beschriebenen Falle eine totale Regeneration eines fast vollständig entfernten Organs, bei sehr ungünstigen Bedingungen der Blutcirculation, bezw. der Ernährungsprozesse, beobachten, halte ich mich für berechtigt, den Schluss auszusprechen, dass die Regenerationsfähigkeit des Milzgewebes ungeheuer gross sei.

2.

Ueber den Bothriocephalus latus und die Bothriocephalen-Anämie in Rumänien.

Von Prof. V. Babes in Bucarest.

Das Verbreitungsgebiet des Bothriocephalus latus war bisher als ein ziemlich beschränktes angesehen worden, indem zunächst die französische Schweiz, der Genfer, Neufchateller und Vierwaldstätter See, dann das südliche Frankreich (Lyon), Süddeutschland und Norditalien als ergriffen betrachtet werden; zugleich scheint der Parasit in der Schweiz selbst seltener, in den benachbarten Landstrichen, wo er später aufgetreten sein soll, häufiger zu werden.

In Russland und in den benachbarten seenreichen Küstenstrichen Schwedens und Deutschlands, besonders an der Küste des baltischen Meeres, ist er sehr häufig; die Weichsel bildet eine scharfe Grenze, welche derselbe westwärts nicht zu überschreiten scheint. Sowohl im südlichen und östlichen Schweden, als auch im nördlichen Russland ist der Parasit mehr diffus verbreitet, ohne auf Oesterreich überzugreifen. Im Norden Deutschlands tritt er wieder in Hamburg und in Holstein auf und ist in Holland nicht eben selten.

Es ist bisher nicht bekannt gewesen (siehe Beranger Feraud, Acad. de Médecine, Paris, Aug. 1892), dass der Bothriocephalus im Südosten Europas, namentlich auf der Balkanhalbinsel, vorkomme, und war ich überrascht, in Rumänien vom Vorkommen desselben zu vernehmen; bis zum vorigen Jahre aber, wo ich bei Untersuchung einer an chronischer Anämie leidenden Frau Bothriocephaleneier in den Fäces nachweisen konnte, hatte ich keine Beweise für diese Behauptung in Händen.

Leider bekam ich in diesem Falle keine näheren Nachrichten, so dass ich diesen Fall nicht verwerthen konnte. Erst im laufenden Jahre, nachdem ich unser grosses pathologisch-anatomisches Material sorgfältig daraufhin untersuchen konnte, fand ich noch einmal bei einem an Pleuropneumonie zu Grunde gegangenen, nicht anämischen Manne einen Bothriocephalus im oberen Theile des Jejunum und konnte durch Erkundigungen erfahren, dass dieser Bandwurm auch in der Morgue nicht selten, besonders bei vernachlässigten Leuten, Vagabonden und Geisteskranken gefunden worden war. Aber erst bei der gerichtlichen Section einer Frau, welche, an chronischer Manie erkrankt, in der hiesigen Irrenanstalt beobachtet wurde, konnte ich

mich von dem Zusammenhange des Bothriocephalusbefundes mit tödtlicher Anämie überzeugen. Aus klinischen Daten konnte ich über den Allgemeinzustand der Frau in Erfahrung bringen, dass sie seit etwa einem Jahre sich schwach zu fühlen begann, bettlägerig wurde, an Schwindel, Ohnmachten und Nasenbluten litt, sehr anämisch wurde. In letzterer Zeit traten Dyspnoe und geringe abendliche Temperatursteigerung, ferner Oedeme, Zahnfleischblutungen und Ecchymosen auf. Bei einer Blutuntersuchung wurden sehr herabgeminderter Hämoglobingehalt (etwa 3 pCt.), Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen auf etwa 1,5 Millionen im Cubikmillimeter, Makro- und Mikrocyten ohne Vermehrung der Leukocyten gefunden. Unter Zunahme der anämischen Erscheinungen und maniakalischen Anfällen geht Patientin zu Grunde. Die Section der schwächlichen, etwa 40 Jahre alten Frau ergab Folgendes:

Körper klein, mager, bräunlich, sehr blass, fast ohne Todtenflecken. Kopfhaar braun, Pupillen erweitert. Hals lang, Brust gewölbt, Milchdrüsen klein, Bauch eingezogen. An den Backen und den seitlichen Theilen des Halses mehrere bis über linsengrosse Ecchymosen und in der Tiefe Petechien, namentlich zwischen den Muskeln der Unterkiefer- und Halsgegend. Die Fussrücken und Unterschenkel, sowie die Handrücken und Vorderarme sulzig ödematös geschwollen. Am ganzen Körper Kratzwunden und kleine, von schmutziggrauen Höfen umgebene Narben. Die Mundschleimhaut sehr blass, fast weiss, die Alveolenränder gelockert, blass, etwas arrodirt, mit dünnen, schwärzlich - rothen Krusten bedeckt und von einer dünnen Injectionszone umgeben. Das Fettgewebe mässig atrophisch, die Musculatur dunkel, rothbraun, trocken, die Rippenknochen in der Nähe des Knorpels livid, weich, das Mark rothbraun, ebenso das Mark der langen Knochen. Schädeldach dünn, blass, im Sin. longitudinalis wenig blasse Gerinnsel. Die Meningen, namentlich an der vorderen Grosshirnrinde, fein injicirt und mit den abgeplatteten Gyris fester verwachsen. Die Rindensubstanz hier röthlichgrau, im Uebrigen gelblichgrau. Die weisse Substanz feuchter, plastischer. Die Ventrikel mässig erweitert, mit etwas derberem Ependym. Schilddrüse klein, blass, braun, trocken; Schleimhaut des Pharynx und Larynx blass, mit wenigem Schleim bedeckt. Die Lunge mit der Thoraxwand zum Theil fest verwachsen, schlaff, blassgrau, an den Spitzen einige undeutlich begrenzte, verdichtete, etwas granulirte, rothbraune, blutreiche, luftleere Heerde. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit, das Herz mässig erweitert, die Musculatur des linken Ventrikels gelblichbraun, schlaff, im rechten Ventrikel wenige blasse Coagula.

Die Leber ist blassbraun, zerreisslich. Die Milz kaum vergrössert, Kapsel vergrössert, Substanz mässig derb, Pulpa rothbraun, consistent. Nierenkapsel leicht abziehbar, Nieren klein, ziemlich homogen, wachsartig, blass, etwas brüchig. Magen darmartig zusammengezogen, leer, mit blasser dünner Schleimhaut, von wenig Schleim bedeckt.

Dünndarm contrahirt, mit etwas injicirter Schleimhaut. Im Duodenum beginnt eine Taenia solium von 1 m Länge, deren Proglottiden noch im Dickdarme frei angetroffen werden.

Im Beginne des Jejunum sitzen nahe bei einander die Köpfe zweier lebender Bothriocephalen, deren Verlängerung bis in die Nähe der Valvula coeci verfolgt werden kann, der eine misst 7, der andere 6,5 m.

Die Harnblase enthält wenig blassen, klaren Harn. Uterus und Ovarien schwach entwickelt, sehr blass, derb. Im Uterus wenig röthlicher Schleim.

Diagnose: hochgradige Anämie mit Oedem an den Extremitäten und Ecchymosen in der Haut und in der Tiefe des Gesichtes und des Halses. Zwei Bothriocephalen (Bothriocephalus latus) und eine Taenia solium im Dünndarm. Meningo-encephalische Adhärenzen und Hyperämie der Meningen im vorderen Grosshirnabschnitt. —

Es ist unzweifelhaft, dass es sich hier um einen Fall von Bothriocephalus-Anämie, wie solche von Hoffmann[1]), Reyher[2]), Runeberg[3]), Schapiro[4]), besonders von Schauman[5]) beschrieben ist, und namentlich um einen solchen mit allen Symptomen einer wahren perniciösen (Biermer'schen) Anämie handelt. Fälle von schweren Anämien sind in Bucarest nicht selten und dürfte eine genaue Untersuchung gewiss in vielen Fällen die Gegenwart eines Bothriocephalus nachweisen. Zunächst soll bemerkt werden, dass es sich hier um eine Geisteskranke handelte. Solche Kranke verschlucken, eben so wie Kinder und Vagabunden, oft unglaubliche Dinge, so dass es möglich erscheint, dass der Bandwurm auf aussergewöhnliche Weise eingedrungen sei. Es handelte sich übrigens wohl auch hier um den Genuss nicht genügend gekochten oder gebratenen Fischfleisches. In der That finden sich in der unteren Donau, sowie in den zahlreichen Seen und Sümpfen, welche dieselbe umgeben, neben zahllosen Cypriniden, Stören u. s. w. der Hecht, die Quappe, der Barsch, in den Flüssen und Bächen Salmo- und Trutta-Arten derart häufig, dass Rumänien als eines der fischreichsten Länder Europas betrachtet werden kann.

Die Barsche und namentlich die Karpfenarten wimmeln von Parasiten, namentlich letztere von Lingulaarten, so dass dieselben grosse Verwüstungen unter den Fischen anrichten. In einem Hechte, unter 15 daraufhin untersuchten, gelang es mir, selbst grössere und kleinere, bis 2 cm lange, bewegliche Finnen mit deutlichen seitlichen Spalten und einziehbarem Kopfe, welche mit den Larven des Bothriocephalus übereinstimmen, frei in der Leibeshöhle, sowie in der Darmwand und in den Muskeln nachzuweisen, so dass es keinem Zweifel unterliegt, dass durch Fische, welche oft in ganz oberflächlich gebratenem oder selbst nur gesalzenem Zustande in den Handel kommen, eine Infection zu Stande kommen kann.

In unserem letzten Falle hatte sich nun bei einer geisteskranken, schwächlichen Frau eine tödtliche Anämie mit den Zeichen der perniciösen Anämie ausgebildet. Keinerlei Organerkrankung war nachzuweisen, welche die-

[1]) Vorl. über Therapie. 1883. Dorpat.
[2]) Reyher, Deutsches Archiv für klin. Med. 1886.
[3]) Runeberg, Vers. der Naturf. und Aerzte. Berlin 1886.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. 1888.
[5]) Schauman, Bothriocephalen-Anämie. Berlin, Hirschwald, 1894.

selbe erklären konnte: alle klinischen Zeichen derselben, soweit dieselben beobachtet wurden, namentlich die ungemeine Blutarmuth und Schwäche, das abendliche Fieber, der Blutbefund, die Hämorrhagien und das eigenthümlich vertheilte Oedem, endlich der Leichenbefund lassen, ausser den Zeichen der Anämie, dem chronischen Irritationszustande der Hirnrinde und der Meningen, sowie geringer Milzschwellung und wohl beginnender Entartung der grossen parenchymatösen Organe, keinerlei Organerkrankung erkennen. Es wäre möglich, dass auch der Zustand des Gehirns mit der Anämie in Zusammenhang zu bringen wäre, während andererseits die Erfahrung, dass Geisteskranke besonders gern von Parasiten heimgesucht werden, dafür sprechen könnte, dass jener Zustand vor der Infection vorhanden war.

Der Umstand, dass die Patientin 2 Bothriocephalen beherbergt und dass sich denselben noch eine Taenia solium zugesellt hatte, spricht offenbar für den Einfluss der Würmer auf das Zustandekommen der tödtlichen Anämie. Es bleibt jedoch fraglich, worin dieser Einfluss besteht.

Tänien, denen man in Rumänien sehr häufig und oft in der Mehrzahl begegnet, verursachen keine derartige Anämie, und auch bei Individuen, bei welchen Bothriocephalen gefunden werden, bemerkt man gewöhnlich keine Anämie. In der Schweiz verursacht der Bothriocephalus selten, im nördlichen Schweden, wo derselbe häufig vorkommt, überhaupt nicht Anämie.

In den Beobachtungen von Reyher finden sich mehrere, vielleicht die Mehrzahl der Fälle, bei welchen mehrere Bothriocephalen vorhanden waren, und immer wird betont, dass ungemein grosse Mengen von Bandwurmstücken abgegangen waren. Auch in den Fällen von Schapiro und Schaumann waren mehrere Bothriocephalen vorhanden. Ueberhaupt sind diese Würmer in Russland häufiger, als in der Schweiz, wo schwere Bothriocephalen-Anämien kaum beobachtet wurden; es werden demnach in Russland viel öfters Fälle vorkommen, in welchen mehrere Exemplare von Bandwurm bei einem Individuum oder sehr lange Bandwürmer vorkommen. Es wäre demnach immerhin möglich, dass die Masse des Bandwurms selbst Anlass zu hochgradiger Anämie geben könne, namentlich dort, wo der Bandwurm ein herabgekommenes Individuum oder ein Kind befällt. In solchen Fällen, wie in dem hier beschriebenen, enthält in der That der Dünndarm fast nichts, als die grossen Massen des breiten Wurmes, so dass es Wunder nehmen müsste, wenn derselbe keine Symptome verursachen würde.

Hiezu kommt dann noch offenbar ein specifischer Einfluss desselben auf die Gesammternährung und auf das Nervensystem. Namentlich die Beobachtung Reyher's, wo bei einer, kaum von einer chronischen Krankheit Geheilten die Anämie auftrat, sowie die meinige, wo dieselbe eine Geisteskranke befallen hatte, sprechen dafür. Offenbar haben auch jene Autoren Recht, welche die Bildung irgend einer Substanz von Seiten des Bandwurms annehmen (Schapiro, Schaumann), die Veränderungen im Blut setzen kann und die namentlich bei grossen Massen von Bothriocephalen, bei geschwächtem Nervensystem und anderen wohl localen Bedingungen, als perniciöser Anämie, zur Geltung gelangt.

Ueber die Frage, ob die Bildung solcher Substanzen mit einer Erkrankung

oder dem Absterben der Würmer zusammenhängt, kann ich mich auf Grund meines Falles natürlich nicht aussprechen; ich kann nur betonen, dass in meinem Falle beide Exemplare eben so, wie Taenia solium lebenskräftig, waren. Die hier vorkommenden Bothriocephalen entsprechen vollkommen den Beschreibungen der schweizer Beobachter, so dass ein Unterschied zwischen unserem und dem schweizer oder dem nördlichen Bothriocephalus nicht anzunehmen ist.

Die Frage, ob die Anämie thatsächlich als die ächte Biermer'sche zu betrachten sei, ist wohl müssig. Offenbar kannte Biermer seiner Zeit die Bothriocephalen-Anämie nicht; es können daher unter seinen Fällen solche gewesen sein, welche mit der Gegenwart des Wurmes zusammenhingen.

Was die Symptome derselben betrifft, so fehlte z. B. in unserem Falle wohl keines derselben, ebenso wie in einigen Fällen Reyher's, in jenen Schapiro's und in den neuest beschriebenen von Schaumann, welche offenbar ebenso tödtlich geendet hätten, wie der hier beobachtete Fall, wenn der Bandwurm nicht erkannt und abgetrieben worden wäre. Ich glaube, es geht eben nicht an, die Diagnose eines Krankheitscomplexes von negativen Charakteren — als da sind unbekannte Ursache, Unheilbarkeit — abhängig zu machen, welche nicht durch das Wesen der Krankheit bedingt sind, sondern durch unsere Unkenntniss und durch neue Methoden der Forschung entkräftet werden können.

Aus dieser Mittheilung erhellt zunächst, dass der Bothriocephalus latus auch im Gebiete der unteren Donau und namentlich in Rumänien vorkommt, hier nicht selten ist, und auch zu hochgradiger Anämie Anlass giebt, welche unter der Form der perniciösen Anämie zum Tode führen kann.

Es ist demnach angezeigt, auch in Rumänien alle Fälle von schwerer perniciöser Anämie auf Bothriocephalen hin zu untersuchen und bei deren Anwesenheit dieselben abzutreiben.

3.

Die Ursachen der Puerperaleklampsie.

Von Dr. Alex. Favre, und Dr. G. Pfyffer,
Prof. ag. prakt. Arzt
in Chaux-de-Fonds.

Favre hatte schon in einer Serie von Arbeiten des Bestimmtesten nachgewiesen, dass bei schwächerer Harnretention eine Bakterienintoxication des Blutes und der Nieren zu Stande käme.

Halbertsma hatte zuerst auf das Vorhandensein von dilatirten Ureteren bei Puerperaleklampsie aufmerksam gemacht.

Nun haben Verf. bei einem an Eklampsie verstorbenen Fall durch die Autopsie die Ursache der localen Ureterstrictur gefunden. Diese besteht in narbigen Strängen, der Folge einer Parametritis traumatica.

Die Puerperaleklampsie ist somit eine Folge — die Wirkung — einer Blutinfection und einer Parametritis traumatica.

Eine spätere ausführliche Abhandlung wird die Einzelheiten angeben.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 141. (Vierzehnte Folge Bd. I.) Hft. 2.

X.

Biologische Studien mit Rücksicht auf die Pathologie.

Von Prof. Dr. O. Israel in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

Biologische Grundfragen an höheren Lebewesen mittelst morphologischer Methoden zu studiren, hat sich stets als ein sehr schwieriges und unsicheres Unternehmen erwiesen, und so hat die Forschung, um neue Grundlagen zu gewinnen und vorhandene zu vertiefen, sich im Allgemeinen mit Vorliebe niederen Organismen zugewandt. Gewiss würde es auch der Pathologie zum Nutzen gereichen, wenn das vergleichende Verfahren ebenso für ihre Zwecke mehr als bisher herangezogen und mittelst desselben Aufklärung über Gebiete gesucht würde, denen wir uns beim Menschen und selbst in dem ungeheueren Formenkreise der Metazoen noch kaum nähern können.

Aus diesem Grunde habe ich einen Versuch in grösserem Umfange gemacht und bereits vergleichend-pathologische Ergebnisse bezüglich des partiellen Sterbens lebender Substanz mitgetheilt. Eine kurze Angabe darüber ist in den Atti del' XI. Congresso medico, Vol. II, p. 173, enthalten[1]); leider ist es mir aber bis jetzt nicht möglich geworden, die Untersuchungen

[1]) S. auch Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. V. S. 413.

abzuschliessen und eine zusammenhängende Darstellung derselben zu geben. Ich muss mich daher zunächst begnügen, einige Punkte von allgemeinerem Interesse aus den Resultaten hervorzuheben, wie ich dies mit einer eigenartigen Contractionserscheinung an der Pelomyxa palustris, auf die ich im zweiten Theil zurückkommen will, schon gethan habe[1]).

I. Grössere Organismen ohne zellige Struktur.

Unter den vielen zu den erwähnten Untersuchungen herangezogenen Objecten ist morphologisch und biologisch höchst interessant die Caulerpa prolifera. Es ist dies eine, wesentlich durch Naegeli[2]) bekannt gewordene Blattpflanze (Taf. VIII. Fig. 1 u. 2) des Mittelmeeres sowie tropischer und subtropischer Gewässer, von welcher ich durch die vorzüglichen Vorkehrungen der zoologischen Station in Neapel zu wiederholten Malen Sendungen frischer, lebenskräftiger Exemplare empfing, die sich in gut durchlüftetem Becken stets auch längere Zeit am Leben erhielten. Das erforderliche, übrigens künstliche, Seewasser verdankte ich, wie auch eine grosse Zahl der untersuchten botanischen und zoologischen Objecte dem Director des Berliner Aquarium, Herrn Dr. Hermes, der mir dieselben aus dem reichen Inhalt der von ihm geleiteten Anstalt bereitwilligst zur Verfügung stellte.

Die Caulerpa, wie die übrigen coeloblastischen, den Siphoneen zugehörigen südlichen Meerespflanzen, von denen ich noch verschiedene Codiumarten (C. bursa und C. adhaerens) und Valonia untersuchen, sowie die einheimische Vaucheria (Süsswasser) und die nahestehende Bryopsis plumosa (aus der Nordsee) zum Vergleich heranziehen konnte, ist ihrer äusseren Form nach eine Blattpflanze, welche eine deutliche Gliederung in Sprossaxe, Blätter und Wurzeln zeigt. Sie kann, wie ihre Verwandten, in dem Sinne als einzellig angesehen werden, dass ein zusammenhängender, aus zahllosen feinen Strängen und flachen Ausbreitungen bestehender Protoplasmakörper mit reichem Zubehör in eine sehr ausgedehnte, vielfach verzweigte Cellulose-

[1]) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 44. S. 228.
[2]) Zeitschr. f. wiss. Botanik. Bd. I. Hft. 1. S. 134.

kammer eingeschlossen ist, ohne irgendwie eine Theilung in Zellen erkennen zu lassen. Nur ein, in seiner Anordnung den wechselnden Verhältnissen der äusseren Form angepasstes System feiner Cellulosebälkchen dient in der einfachen übersichtlichen Architectur der Blätter (s. den Durchschnitt, Fig. 3) und der Sprossaxe (Fig. 4) als stützendes Element für die Wände des vielgestaltigen Raumes. Daneben dürfte diesen Balken auch eine grosse Bedeutung für die Ernährung des Protoplasmakörpers zukommen[1]). In der Membran fehlt nun jede Andeutung einer Gliederung in einzelne Zellen; nur die Ansatzpunkte der in ihrem Innern das Licht durch totale Reflexion fast ungemindert fortleitenden, drehrunden Cellulosebälkchen heben sich bei schwacher Vergrösserung als kleine leuchtende Scheiben in regelmässigen Abständen von dem dunklen Grün der Blattoberfläche ab. Ebenso fehlt eine Eintheilung in Zellen auch dem Protoplasmakörper; der grossen Anzahl kleiner, anscheinend einfach gebauter Kerne entspricht keine Zerlegung des mit Stärke und Chlorophyllkörpern reichlich versehenen ausgedehnten Zellenleibes.

Bei Auffassung der Zelle als eine abgegrenzte morphologische Einheit konnte die Caulerpa Jahrzehnte hindurch anstandslos als einzellig angesehen werden. Erst in den letzten Jahren hat Sachs[2]) — und das Recht dazu ist jetzt wohl schon zu allgemeiner Anerkennung gelangt — die Einzelligkeit der Syphonaceen bestritten und die aus Kern und zugehörigem Protoplasmaantheil bestehenden physiologischen Einheiten als „Energiden“, Hanstein[3]) den durch die Vereinigung zahlreicher Energiden gebildeten Organismus als einen „Symplasten“ bezeichnet (vergl. Klemm, Ueber Caulerpa prolifera)[4]). Die im physiologisch-biologischen Sinne zellenwerthigen Energiden können in morphologischer Beziehung zwar nicht als Zellen angesprochen werden, eben so wenig ist es aber angängig, den von ihnen gebildeten Symplasten den einzelligen Lebewesen physiologisch gleichzustellen.

[1]) Noll, F., Ueber die Function der Zellstofffasern der Caulerpa prolifera, aus Sachs, Arbeiten d. Bot. Inst. in Würzburg. III. 1888.

[2]) Beiträge zur Zellentheorie. Flora. 1892. S. 57 f.

[3]) Einige Züge aus der Biologie der Protisten. Botan. Mittheilungen. Hft. IV. S. 9.

[4]) Flora. 1893. S. 460 f.

Wie die Siphonaceen ist die Eingangs schon erwähnte Pelomyxa ein Organismus mit zahlreichen Kernen und einem anscheinend einheitlichen Protoplasmakörper. Sie steht in dieser Hinsicht im Gegensatz zu der grossen Mehrzahl der übrigen Amöben, welche einkernige Organismen sind, derart, dass mehrkernige Exemplare als unvollkommene Theilungsformen angesehen werden müssen. Es ist wohl zu erwarten, dass eine genauere Kenntniss der sehr mannichfachen Kernformen, als wie sie zur Zeit sowohl von den thierischen wie von den pflanzlichen Protisten vorliegt, manche Unklarheit bezüglich der systematischen Stellung ihrer Träger beseitigen wird. Die eigenartigen Kerne aber, welche neben den sogenannten Glanzkörpern sich im Leibe der Pelomyxa finden, wird man zusammen mit dem, einem jeden von ihnen physiolgisch zugehörenden Theile des Protoplasmas zweckmässig nach dem Vorgange von Sachs bei den coeloblastischen Pflanzen als Energiden ansehen können, welche einen solchen thierischen Symplasten den pflanzlichen Symplasten Hanstein's an die Seite zu stellen gestatten. Diese Auffassung würde es verständlich machen, wie die nach dem Durchschneiden von Pelomyxa zu beobachtende eigenthümliche Mauserung der Schrittränder vor sich geht, indem todte oder von der Einflusssphäre ihres Kernes getrennte Protoplasmatheile mangels Anschlusses an einen anderen Bereich den Zusammenhang mit dem Ganzen verlieren, während die überwiegende Zahl der hervortretenden hyalinen Zungen in kurzer Zeit eine ausreichende Attraction erfährt und wieder zurücktritt [1]). Auf eine grössere Selbständigkeit weist auch das Verhalten der Theilstücke nach der Durchschneidung dadurch hin, dass selbst noch bei Viertheilung eine Differenz in ihren Reactionen auf Reize nicht zu constatiren ist. Sie bewegen sich, senden ihre Fortsätze nach einer kurzen Pause, in der sie die annähernd kugelige Ruhestellung einnehmen, alle mit gleicher Lebhaftigkeit aus und bleiben längere Zeit am Leben, wenn sie unter zusagenden Bedingungen aufbewahrt werden. Da das Material hier nur schwer zu erlangen ist, so habe ich darüber jedoch keine abschliessende

[1]) a. a. O. S. 229.

Erfahrung sammeln können. Immerhin ist der Unterschied gegenüber einkernigen Rhizopoden ein sehr auffälliger, bei denen nach Verworn[1]) abgeschnittene kernlose Theile stets bald zu Grunde gehen, was ich in zahlreichen Versuchen an Polystomella, Peneroplis[2]), sowie an grösseren einheimischen Rhizopoden ausnahmslos bestätigt gesehen habe.

Das gleiche Verhältniss zeigt sich auch bei artificiellen und natürlichen Nekrosen der Caulerpa, wo trotz des einheitlich zusammenhängenden Protoplasmakörpers doch nur die durch die Schädigung direct getroffenen Theile zu Grunde gehen, und bei der Stücke, welche durch unruhige See mechanisch abgerissen worden sind, vermöge üppiger Proliferation die neuen Exemplare bilden. Die bei der natürlichen Nekrose (Fig. 5—9) oft sehr unregelmässige zackige Linie, in der sich das lebende von dem todten Material absetzt, erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung ziemlich scharf und ausserordentlich gleichmässig fortlaufend. Die an Nekrosen höherer Pflanzen, in Folge der zelligen Zusammensetzung oft sehr regelmässige Gliederung der Demarcationslinie ist hier nicht zu sehen.

Der Protoplasmakörper der Caulerpa enthält reichlich Substanz, die bei Berührung mit Meerwasser schnell gerinnt und nicht mit dem von Naegeli[3]) als Kautschuk bezeichneten beträchtlichen, Schleimreaction gebenden Antheil identisch ist. So weit nun diese Gerinnung erfolgt, was beim Durchschneiden oder Anstechen der Blätter wie der Rhizome und vorzüglich auch an der Sprossaxe leicht zu sehen ist, aus welcher letzteren in frischen, lebenskräftigen Exemplaren ein kleiner Tropfen hervorquillt, so weit verfällt später das Protoplasma mit seinen Kernen, Chloroplasten und Leukoplasten (Pyrenoiden) den nachträglichen Umwandlungen, welche todte Theile in wesentlich übereinstimmender Weise auch an den zellig gebauten Meerespflanzen erfahren. Beständig ist die Linie der Abgrenzung des Todten gegen das Lebende von gleicher Schärfe, und wenn secundär, beispielsweise durch parasitische Fadenpilze, eine pro-

[1]) Die Bewegung der lebendigen Substanz. Jena 1892. S. 31, 32.

[2]) Diese Foraminiferen erhielt ich von der Station des Berliner Aquarium in Rovigno.

[3]) a. a. O. S. 139.

grediente Störung sich einstellt, so treten, besonders oft bei den natürlichen Nekrosen, mehrere solcher Linien auf, meistens in grösseren Abständen hinter einander (Fig. 6, 7, 8). Nach Durchschneidung gesunder Blätter bilden sich gleichfalls mehrfache dichte Gerinnungslinien, die jedoch nahe an einander liegen und bei schwacher Vergrösserung eine gewisse Aehnlichkeit mit der freilich sehr viel feineren Schichtung der Cellulosemembran von Caulerpa darbieten (Fig. 10). Da nun eine sichtbare Reaction an dem lebenden Theile nicht erfolgt, ja für gewöhnlich sich nicht einmal die Chloroplasten von der Grenze gegen das Todte zurückziehen, das augenscheinlich einen ausreichenden Schutz gegen den Zutritt von Wasser gewährt, so lässt sich hier mit Deutlichkeit erkennen, wie die Protoplasmamasse, nicht an die Zellenform gebunden, nur in dem Umfange stirbt, in dem sie von der Noxe direct getroffen ist. Die Angriffslinie der Schädlichkeit wird durch die physikalischen Verhältnisse allein bestimmt und durch celluläre Beziehungen nicht beeinflusst.

In ganz analoger Weise vollziehen sich die Nekrosen, welche ich bei den oben angeführten anderen Wasserpflanzen beobachten konnte; sie alle bieten für die experimentelle Untersuchung neben der nichtzelligen Struktur noch den allen Wasserpflanzen gemeinsamen Vorzug, dass die Eintrocknung, welche bei den Luftpflanzen todte Theile schnell befällt, ausgeschlossen ist. Bei Codium und Vallonia tritt eine wahrnehmbare Gerinnung nach Wasserzutritt nicht ein, und wie ich natürliche Nekrosen bei ihnen bisher nicht beobachten konnte, so lassen sich künstliche Nekrosen auch nur durch energischere Mittel, z. B. durch den Arg. nitricum-Stift, hervorrufen. Die sehr interessanten Regenerationsvorgänge bei Valonia und Derbesia sind von Klemm [1]) in einer auch für den pathologischen Anatomen sehr interessanten Untersuchung bearbeitet.

Die Fortpflanzungsverhältnisse, welche über eine etwaige Abhängigkeit der Energiden von einander oder eine specielle Zusammengehörigkeit gewisser Gruppen derselben Aufschluss geben könnten, sind sowohl bei der Pelomyxa, wie bei der Caulerpa noch durchaus unaufgeklärt. Von letzterer ist nur

[1]) Ueber die Regenerationsvorgänge bei den Siphonaceen. Flora. 1894, S. 19.

bekannt, dass die durch unruhige See gewaltsam aus einander gerissenen Theile im Frühjahr, während einer ziemlich begrenzten Periode üppig proliferirend, für die Erhaltung der Art sorgen, welche in den letzten Jahren an seichten Stellen des Golfes von Neapel auffällig an Verbreitung zunimmt. Ein anderer Propagationsmodus ist nicht ermittelt.

Die gleiche Sonderstellung, wie der Caulerpa und ihren Verwandten unter den niederen Pflanzen, kommt der Pelomyxa und wohl noch einigen anderen Amöben unter den Protozoen zu. Bütschli[1]) bezeichnet nach der heutigen Auffassung als Protozoen „die Organismen, welche einfache Zellen oder Verbände gleichgebildeter einfacher Zellen sind und sich in ihren physiologischen Lebensäusserungen (Ernährung und Stoffwechsel überhaupt, Reizbarkeit und Beweglichkeit) den typischen mehrzelligen Thieren ähnlich verhalten". Zwischen den im strengen Sinne einzelligen und den aus Verbänden gleichgebildeter einfacher Zellen bestehenden thierischen Organismen bildet die Pelomyxa ein Mittelglied, ihrer äusseren Erscheinung nach einzellig, bei Uebertragung der Auffassung von Sachs jedoch aus zahlreichen zellenwerthigen Elementen (Energiden) bestehend. Dabei tritt noch deutlicher als an gesunden coeloblastischen Pflanzen hervor, was sich auch oben bei der partiellen Nekrose von Caulerpa zeigte, dass die zellenwerthigen Gebilde dieser Organismen nicht constante Einheiten sind, wie die ächten Zellen, sondern dass das protoplasmatische Einflussgebiet eines Kernes räumlich und zeitlich labil ist.

Für die Betrachtung cellulärer Vorgänge an höher organisirten pflanzlichen und thierischen Lebewesen geht aus dem Gesagten hervor, dass sich in beiden Systemen zwischen einzelligen und mehrzelligen Organismen Mittelglieder finden, durch die aus den entlegensten Gebieten der Phylogenese auch auf schwer verständliche pathologische Lebensvorgänge höherer Thiere, insonderheit des Menschen, ein gewisses Licht fällt. Es kann die sachliche Berechtigung von Noll's etwas hart klingendem Ausspruch im Allgemeinen nicht bestritten werden, der sich in einer seiner Arbeiten über Caulerpa dahin äussert[2]): „Die Siphoneen zeigen

[1]) Bronn's Klassen und Ordnungen des Thierreichs. Erster Band. Protozoa. Leipzig 1889. S. 11.

[2]) a. a. O. S. 464.

aber deutlich, wie dies Sachs schon klar ausgesprochen hat, dass der Begriff „Zelle“ des Nimbus, den er so lange genossen, entkleidet werden muss, dass die Differencirung des Gesammtplasmas in Zellen eine physiologisch-biologische Einrichtung, nicht aber eine morphologische Grunderscheinung ist“.

Die cellularpathologische Auffassung erhält jedoch durch den Nachweis der Uebergänge zwischen einzelligen und mehrzelligen Lebensformen nur eine weitere Stütze für ihre dauernde Berechtigung, die sich beispielsweise in der Möglichkeit ausdrückt, aus diesen Uebergangsformen für das Verständniss gewisser Vorkommnisse, an den so viel umstrittenen Riesenzellen eine weitere Grundlage zu gewinnen. Es wäre gewiss verfehlt, die verschiedenen Formen der unter den verschiedenartigsten Bedingungen auftretenden Riesenzellen für gleichwerthig anzusehen und sie etwa durchweg als Degenerationsformen aufzufassen, wie dies wiederholt versucht wurde. Das eigenthümliche Verhalten der Riesenzellen gegen Fremdkörper, die verschiedenartigen Kerngruppirungen und Anderes legen für gewisse Formen derselben den Vergleich mit den aus Energiden zusammengesetzten Symplasten sehr nahe.

II. Zur Mechanik der Protoplasmabewegung.

An den Theilstücken künstlich verkleinerter Pelomyxen zeigte sich in früheren Versuchen [1]) bei hoher Temperatur der Umgebung (22—24°) eine bis dahin noch bei keiner anderen Amöbe in gleicher Weise wahrgenommene feine Streifung, deren räumliche Beziehungen zum Körper des Thieres und zu den Bewegungserscheinungen, sowie Entstehung aus der passiven Richtung der bekannten, vom Protoplasma umschlossenen bakterienartigen Stäbchen ich an anderer Stelle beschrieben habe.

Es kann darüber gestritten werden, ob wir es hier mit einer durch die Verletzung der Amöbe und die hohe Aussentemperatur hervorgerufenen pathologischen Erscheinung zu thun haben oder ob, was meine persönliche Meinung ist, eine physiologische Function an dem verkleinerten Protoplasmakörper nur leichter wahrnehmbar wird und unter der erhöhten Temperatur nur mit grösserer Lebhaftigkeit hervortritt — jedenfalls wird eine zwiefache Art von Bewegungsvorgängen durch die als Indicatoren

[1]) a. a. O. S. 231.

dienenden Stäbchen angezeigt: ein passives Strömen von Protoplasma nebst den feinkörnigen und gröberen mannichfaltigen Einschlüssen und eine, bisweilen geradezu spastisch erscheinende Contraction des hyalinen Antheils. Die letztere, bei der sich die Elemente des hyalinen Plasmas in einer bestimmten Richtung verkürzen, bezw. in der dazu senkrechten verbreitern, ist nur zu verstehen als Ausdruck einer kürzere oder längere Zeit andauernden Polarisation des hyalinen Plasma, deren Richtung und Ausdehnung von den Reihen der Stäbchen und den bisweilen an ihnen entlang gleitenden feinen Körnchen (a. a. O. S. 232) angezeigt wird. Durch sehr sorgfältige Beobachtung besonders günstig sich formender Exemplare von Pelomyxa konnte schon früher F. E. Schultze[1]) den Gegensatz ruhender und strömender Abschnitte und ihr Verhältniss zur Locomotion des Organismus unzweifelhaft nachweisen. Dass ihm bei diesen Beobachtungen die in ihren wechselnden Anordnungen oft lange Zeit hindurch sichtbare Streifung nicht begegnet ist, kann meines Erachtens seinen Grund entweder in der Dicke des plumpen Körpers unverkleinerter Pelomyxen haben oder in den wenig energischen Contractionen, welche diese Amöben bei gewöhnlicher Temperatur ausführen, und die keine so kraftvolle Verschiebung der einzelnen Photoplasmatheile bedingen, wie sie zur „Richtung“ der Stäbchen offenbar erforderlich ist. Sei nun auch der Contractionsvorgang in meinen Experimenten pathologisch übertrieben, so spricht dennoch kein Grund dagegen, die aus der Erscheinung abzuleitende Polarisation als eine allgemeine Eigenschaft des ungeformten hyalinen Plasmas anzunehmen, welches sich bei der Erregung zusammenschliesst und in Folge der Verbreiterung seiner contractilen Elemente alle ihm nicht angehörigen Massen, von den grossen Vacuolen bis hinab zu den kleinsten Körnchen und den Stäbchen, so weit es kann, herausdrückt. Bei den kugligen Körpern, die einen verhältnissmässig grossen Durchmesser haben, gelingt es ihm leicht und es erklärt dies die Anhäufung von Vacuolen, Glanzkörpern und Kernen in dem schaumigen Centraltheil des Rhizopoden, der als eine besondere Substanz, namentlich wieder durch

[1]) Rhizopodenstudien. IV. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XI. S. 342 f.

Lillian J. Gould[1]) von der übrigen Substanz getrennt wird: ich habe schon früher darauf hingewiesen[2]), dass der Gegensatz der centralen und peripherischen Substanz im Wesentlichen auf die quantitative Differenz ihres Gehalts an Protoplasma zurückzuführen sei. Hier möchte ich nur den Hinweis nicht unterlassen, dass die mechanische Wirkung der Contraction auf die Einschlüsse des Plasmas naturgemäss bei den kugligen Körpern mit grösserem Durchmesser einen grösseren Locomotionseffekt hervorrufen muss, als auf die verhältnissmässig langen Stäbchen von sehr kleinem Querschnitt, der dem Druck der sich contrahirenden Substanz keine geneigten Angriffsflächen bietet, welche die Zerlegung der Kraftwirkung und somit die Fortbewegung in der Resultante ermöglichten. Wenn unter günstigen Bedingungen der Widerstand geringer wird, so scheint auch eine Verschiebung der Stäbchen zwischen den contrahirten Elementen des Protoplasmas deutlich wahrnehmbar zu werden. An gehärteten Objecten macht es nehmlich den Eindruck, als ob der schon von Greeff beschriebene, gelegentlich auftretende Borstenbesatz durch das Hervortreiben der Stäbchen seitens der contrahirten Substanz erzeugt werde. Im Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXXIV ist auf Tafel XVI in Fig. 9 an der Spitze des fingerförmigen Pseudopodium ein solcher feiner Besatz abgebildet. Mit der Lupe ist sein Verhältniss zu dem hyalinen Saume auch in der Zeichnung deutlich zu erkennen. Die Borsten liegen ungefähr in der Richtung des Stromes, jedoch so, dass sie gegen denselben heraustreten, als wenn sie von dem sich drehenden Vorderende des Pseudopodiums, welches sie herausgepresst hat, nachgeschleppt würden. Ich will damit nicht behaupten, dass alle bei Amöben beobachteten Bürstensäume auf diese Weise entständen, namentlich nicht die gröberen, wie sie z. B. Bütschli[3]) an der Amoeba terricola (Greeff) abbildet, obschon die Aehnlichkeit in die Augen springt.

Immerhin erscheint die an den meisten Rhizopoden in mehr oder weniger grossem Umfange bei der Pseudopodienbildung auftretende Sonderung des hyalinen Plasmas von dem körner-

[1]) Notes on the Minute Structure of Pelomyxa palustris (Greeff). Q. Journ. of Mikr. Sc. Vol. 36. June 1894. p. 295 f.

[2]) a. a. O. S. 233 f.

[3]) a. a. O. Taf. II. Fig. 5 d.

haltigen, der Gegensatz zwischen Ectoplasma und Endoplasma, einer localen Polarisation und der mechanischen Einwirkung derselben auf die contractionsunfähigen und die zur Zeit ruhenden Theile zuzuschreiben, die in ganz regelmässigen Beziehungen zur Oberfläche des Organismus steht. Es liegt hier nahe, auf die Strömungserscheinungen an den Myxomyceten hinzuweisen, deren einzelne Stränge deutlich eine hyaline, ihre Form nur langsam ändernde äussere Schicht zeigen, an der das centrale Körperplasma in verhältnissmässig schneller Bewegung vorbeiströmt[1]. Selbst die Protoplasmabewegung in höher entwickelten Pflanzenzellen giebt nicht selten Gelegenheit, den Druck der hyalinen Theile auf die Körnchen, welche in ihnen fortgleiten, zu vermuthen, und namentlich gelegentliche Störungen lassen in den eigenartigen Stockungen der Fortbewegung ein unter einer Anomalie der Contractionen oder durch Hindernisse in der Bahn eintretendes verrätherisches Schwanken der körnigen Bestandtheile beobachten.

Ist aber im vorliegenden Falle die Annahme einer Polarisation des hyalinen Plasmas in dem durch die Stäbchen angezeigten Sinne berechtigt, so wird dadurch in die Betrachtung der Bewegung des formlosen Protoplasmas ein Element eingeführt, das dieselbe derjenigen der Muskelcontraction sehr nähert und aus den scheinbar regellosen Folgen äusserer Anziehungen oder Abstossungen eine geordnete Bewegungsform ableiten lässt. Natürlich liegt es deshalb nahe, die Erscheinung mit der Muskelzusammenziehung, wenigstens bezüglich der elementaren Verkürzung und Verbreiterung, in Vergleich zu bringen; allerdings würde die Parallele nur auf die organischen Muskelzellen auszudehnen sein. Alle Färbungsversuche, welche ich anstellte, um etwaige differente, contractile Theile abzugrenzen, haben im Stich gelassen und der Versuch, Doppelbrechung nachzuweisen, hatte, wie dies kaum anders zu erwarten war, ein negatives Ergebniss. Trotzdem erscheint das myoide Contractionsphänomen der

[1]) Herrn Hennings, Custos des botanischen Gartens, habe ich für wiederholte Sendung von Myxomyceten, insbesondere Badhamia, zu danken, deren intensiv gelbes Pigment die centralen Stromfäden schon für schwache Vergrösserung auf's Deutlichste hervorhebt.

Pelomyxa für die Analyse der Protoplasmamechanik wichtig genug, um seine Erörterung an dieser Stelle zu rechtfertigen und seine Stellung zwischen der bekannten Pseudopodien-Rotations- und Circulationsverschiebung des formlosen Protoplasmas einerseits und der musculären Contraction andererseits zu fixiren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1 und 2. Caulerpa prolifera, ½ der natürl. Grösse, nach getrockneten Exemplaren gezeichnet. S Sprossaxe, von der nach oben die Blätter, nach unten die Rhizome ausgehen.

Fig. 3. Querschnitt durch ein Blatt, senkrecht zur Längsaxe desselben, zeigt die Membran und die Cellulosebalken. Sublimat, Alkohol, Paraffineinbettung, Hämalaun, 70 : 1.

Fig. 4. Querschnitt durch die Sprossaxe, das Gerüst der Cellulosebalken und die Anordnung des Chlorophyllkörpers zeigend. Wie das vorige Präparat behandelt, mit Alauncarmin gefärbt. 20 : 1.

Fig. 5—9. Spontane Nekrosen an Blättern der C. p.

Fig. 5. In seiner ganzen Ausdehnung nekrotisches Blatt mit verschieden weit vorgeschrittener Auflösung des Protoplasmakörpers; bei a totale Lösung bis zur vollständigen Entblössung des Celluloseskelets; in b noch ungelöstes Chlorophyll. Balsampräparat, natürl. Grösse.

Fig. 6. Zwei Blätter, von denen das distale, total nekrotische, an der Spitze wie an dem proximalen Ende vielfache Demarcationslinien aufweist; dieselbe Erscheinung an dem distalen Ende des anderen Blattes in geringerer Ausdehnung; bei a eine kleine Nekrose mit Braunfärbung des Chlorophyll, ohne Auslaugung. Balsampräparat, 2 : 1.

Fig. 7 und 8. Verschiedene Localisationen der Nekrose, 2 : 1. Wie die vorigen Präparate sind die Blätter unter leichtem Druck schnell getrocknet und nach Durchtränkung mit Xylol in Damarlack eingebettet, wodurch bei völliger Durchsichtigkeit die natürlichen Farben erhalten bleiben.

Fig. 9. Sehr unregelmässige Nekrose mit vielfachen Gerinnungslinien. Das unveränderte Chlorophyll durch Alkohol extrahirt, bei a viel, bei b alles Chlorophyll braungefärbt und von dem geronnenen Protoplasma festgehalten. Balsampräparat, natürl. Grösse.

Fig. 10. Blatt mit Nekrose des Schnittrandes a; mehrfache Gerinnungslinien, in denen das gelbbraune Chlorophyll festgehalten ist, während das grüne Chlorophyll aus dem lebenden Theil des Blattes durch Alkohol entfernt wurde. Balsampräparat, 2 : 1.

XI.

Ueber Adenome des Verdauungskanales.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der K. Universität Padua. Vorstand: Prof. Dr. A. Bonome.)

Von Dr. Clemente Calzavara.

(Hierzu Taf. IX.)

In einer jüngsten Arbeit Carbone's über Adenomgewebe im Dünndarm[1]) wird hervorgehoben, dass, obgleich in diesem Darmabschnitt ein entwickelter und zusammenhängender Drüsenapparat vorhanden ist, doch die in der Literatur verzeichneten Fälle von wahren Adenomen daselbst wenige an Zahl sind. Auch ist mir nicht bekannt, dass ausser den von diesem Autor citirten Fällen von Wagner[2]), Langhans[3]) und Salvioli[4]), noch weitere in den letzten Jahren beschrieben worden seien.

Der Liebenswürdigkeit des Prof. Bonome verdanke ich es, dass es mir gegönnt ist, die drei nachfolgenden Fälle zu beschreiben, und ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich ihm hier meinen Dank ausspreche für die Ueberlassung derselben und für die Erlaubniss, sie in seinem Institute zu studiren.

Adenom des Choledochus.

Makroskopische Untersuchung. Bei einem an Marasmus senilis verstorbenen Manne wurde der Magen und die erste Portion des Dünndarms mit zähem und reichlichem katarrhalischem Secret bedeckt gefunden. Die Mucosa darunter war hyperämisch, hie und da von Epithel entblösst, allgemein atrophisch. Entsprechend der Mündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm, und zwar in der Papille, bemerkte man eine wie eine Kichererbse

[1]) Dr. Tito Carbone, Ueber Adenomgewebe im Dünndarm. Ziegler's Beitr. zur Anat. und Allg. Pathol. Bd. V. 1889.

[2]) Prof. E. Wagner; Neubildung von Drüsengewebe. Vortrag in der mikroskopischen Gesellschaft zu Leipzig. 1859.

[3]) Th. Langhans, Ueber einen Drüsenpolyp im Ileum. Dieses Archiv. 1867. Bd. 38. S. 559.

[4]) C. Salvioli, Contribuzione allo studio degli adenomi. Oss. delle cliniche di Torino. 1876.

grosse, von dem umgebenden Gewebe nicht scharf begrenzte Anschwellung; in dem Mittelpunkte derselben klaffte die Mündung des Kanals. Ziemlich hart, fibrös, war die Geschwulst von der, im Vergleiche zu den Nachbartheilen nur wenig veränderten Duodenumschleimhaut bedeckt, die an dieser Stelle ein wenig heller, graurosa, gefärbt war. Indem man in der Richtung der Längsaxe des Kanals einen Schnitt führte, der ihn in zwei gleiche Theile theilte, bemerkte man, wie sich die Geschwulst ein wenig in das Lumen hineinzog, ohne jedoch dasselbe nur im Geringsten zu verengen. Bei Lebenszeit hatte sich keinerlei Symptom bemerkbar gemacht, das auf ein Hinderniss im Abflusse der Galle gedeutet hätte; am Secirtische zeigte sich keinerlei Alteration, die auf eine Störung in der Gallensecretion hätte schliessen lassen. Normal waren auch die Verhältnisse der Gallenblase, des Leber- und des Blasenganges. — Indem man einstweilen die Diagnose zwischen einfacher Hypertrophie und Adenom des Dünndarms unentschieden liess, ging man zur mikroskopischen Untersuchung über.

Mikroskopische Untersuchung. In einem Längsschnitte des Ductus bemerkt man zwei Knoten von fast gleichem Aeusseren, von denen der eine oberhalb, der andere unterhalb des Kanals gelegen ist, so dass derselbe zwischen ihnen verläuft. Die mikroskopische Untersuchung der beiden ergiebt das nämliche Resultat. Die beiden Knoten befinden sich unterhalb der Mucosa und zwar zwischen dieser und der Muskelschicht. Die Zotten erscheinen normal; die Drüsen überschreiten nicht die Grenze der submucösen Schicht, sie befinden sich vielmehr in dem der Mucosa zunächst gelegenen Theile derselben. Nur da, wo die Anschwellung stärker hervortritt, zeigen sich die Zotten schwächer gefärbt, ein wenig atrophisch, so dass die sie bildenden Elemente nur schlecht differencirbar sind.

Während der Tumor an der der Papille zugewandten Seite von der Darmschleimhaut begrenzt wird, die ihn durch Faltenbildung kapuzenartig bedeckt, zeigt er an der entgegengesetzten Seite keine deutliche Begrenzung. Der Tumor selbst besteht aus einem fibrösen und elastischen, kernreichen Bindegewebsstroma, in dessen Mitte man zahlreiche regellos angeordnete Höhlungen wahrnimmt, die sich nach allen Richtungen hin verzweigen. Die innere Lichtung dieser Abzweigungen unterscheidet sich nicht viel von jener der Höhlung, von welcher sie ihren Ursprung nehmen; gegen ihr Ende zu, das blindsackartig ausläuft, erweitern sich diese Abzweigungen nach und nach. Einige grössere rundliche Hohlräume, deren grösserer Durchmesser der den Ductus auskleidenden Schleimhaut parallel ist, sind unregelmässig von kleineren kreisrunden oder elliptischen Hohlräumen umgeben, die nichts Anderes vorstellen, als Querschnitte von Drüsengängen.

Sowohl die einen, als die anderen sind von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet, das bei stärkerer Vergrösserung aus cylindrischen Elementen, die aus hellem, mit langem, leicht färbbarem Kern versehenen Protoplasma bestehen, zusammengesetzt erscheint; Kern und Zelle sind mit ihren grösseren Axen parallel gestellt und nimmt ersterer die seitlichen zwei Drittel der letzteren ein. Es fehlt eine eigentliche Grundmembran, die dieses Epithel

nach aussen hin begrenzen würde: letzteres scheint vielmehr auf das Bindegewebe aufgelagert, das zwischen die Hohlräume eindringt und sich in der Umgebung jeder Abzweigung zeigt. Die Blutgefässe, die in dem Stützgewebe verlaufen, sind nicht allzu zahlreich; einige von ihnen sind erweitert und blutgefüllt.

Myoadenom des Choledochus.

Der Tumor fand sich bei einer an tuberculöser Enteritis verstorbenen Frau. Obgleich man in der Leber deutlich ausgeprägte Anzeichen einer Gallenstauung antraf, hatte bei Lebzeiten doch kein derartiger Icterus bestanden, dass er auf eine Unwegbarkeit des Ductus oder gar auf eine Stenosis desselben hätte schliessen lassen.

Magen- und Darmkatarrh, venöse Stauungen des Magens und Darms, insbesondere im oberen Tract desselben, ferner Hypertrophie der Duodenumwand und nicht allzu tiefe Ulcerationen derselben waren die Alterationen, die der Verdauungskanal hier dem Auge darbot.

Nur entsprechend der Papille des Choledochus bemerkte man eine fast doppelt so lange, sonst aber gleich breite Geschwulst, wie die vorher beschriebene. Nachdem der Kanal der Länge nach mitten gespalten war, erkannte man seine, am Endstücke in einer Ausdehnung von etwa 15 cm verdickte Wand; der Kanal, der etwas tiefer verlief, als die grössere Axe der Verdickung, war verengt, dagegen oberhalb der letzteren erweitert.

Die Wände der Gallenblase zeigten chronischen Katarrh, während die des Ductus oberhalb der Anschwellung schwach und ein wenig atrophisch erschienen.

Mikroskopische Untersuchung. Schleimhaut oberhalb des Tumors ein wenig atrophisch; Zotten schwach gefärbt, mit schlecht differencirbaren Elementen. In der hypertrophischen submucösen Schicht bemerkt man einen grossen Reichthum von runden Bindegewebszellen; die daselbst verlaufenden venösen Gefässe sind durch das darin enthaltene Blut ausgedehnt; ihre Schichten sind infiltrirt. Die auseinandergedrängten Muskelschichten lassen einige interfasciculäre Zwischenräume wahrnehmen, die theils leer, theils von reichlichem Bindegewebe erfüllt, theils durch Bildungen auseinandergedrängt werden, die den Eindruck bald von Längs-, bald von Querschnitten von Drüsengängen machen und deren Verzweigungen deutlich ersichtlich sind. Unterhalb der Kreisfaserschicht, zwischen dieser und der äusseren Muskelschicht, bemerkt man an einer Stelle einen weiten, grösstentheils mit Cylinderepithel ausgekleideten Kanal, das jedoch, wahrscheinlich in Folge der Manipulationen bei der Präparirung, an einigen Punkten Lücken aufweist. Die innere Oberfläche ist durch Einstülpungen des Epithels hie und da gewunden, gegen das Ende des Kanals zu aber glatt ohne Ausbuchtungen und erweitert sich, um drei Gängen als Ursprung zu dienen, die mit demselben Epithel ausgekleidet sind. Von dem Lumen des Hauptkanals gehen einige Abzweigungen ab und bilden tubulöse Drüsenformationen. An einer anderen Stelle des Präparates sieht man Querschnitte des Kanals.

Sein Lumen ist in Folge von Auswüchsen und Ausbuchtungen, die ihm ein sternförmiges Aussehen verleihen, unregelmässig gewunden; die Strahlen des Sterns werden nach innen zu von einem einschichtigen Epithel begrenzt, das sich manchmal den umgebenden Geweben, die ihm in die Ausbuchtungen nachfolgen, anschmiegt, manchmal von diesen getrennt erscheint und wieder andere Male, durch die technischen Manipulationen, frei im Lumen des Kanals sich befindet oder überhaupt nicht mehr vorhanden ist. In einigen der Blindsäcke finden sich angehäuft zahlreiche, schwächer als die oben erwähnten gefärbte Epithelialelemente.

Das diesen Drüsenformationen als Stütze dienende Bindegewebe ist fibrillär und reich an vorwiegend runden Kernen.

In den Geweben, die den beschriebenen Kanal umgeben, bemerkt man zahlreiche tubulöse Drüsenbildungen, deren bald in Längs-, bald in Querschnitten sichtbare Gänge von einem flachen Cylinderepithel ausgekleidet werden. Die Tubuli gewähren jedoch keinen glatten Anblick; gegen das Ende zu besteht eine Anschwellung, die nach und nach geringer wird, so dass der Tubulus schliesslich den Anfangsdurchmesser erreicht. Sie gruppiren sich zu abgegrenzten und von Bindegewebe und mehr noch von zahlreichen, mit stark gefärbten, stäbchenförmigen Kernen dicht besetzten Muskelfasern — die dem Tumor fast als Stroma dienen, indem sie sich zwischen die Röhrchen einschieben, verflechten und den Tumor der Art umfassen — umschriebenen Inseln. Die Untersuchung der Darmschleimhaut in ihrem ganzen Durchmesser lässt glauben, dass diese Fasern von der inneren (Kreisfaser-) Schicht der Muskelhülle entstammen.

Das die Hauptkanäle auskleidende Epithel erscheint rein cylindrisch und bei stärkerer Vergrösserung bemerkt man, dass dasselbe aus langen Elementen mit hellem Protoplasma und leicht färbbarem Kern, der die untere Hälfte der Zelle einnimmt und sich parallel zur Axe der letzteren stellt, gebildet wird.

Es wurde bereits gesagt, dass sich diese Gebilde auch in den neugebildeten Hohlräumen erhalten, nur ist das Epithel ein wenig flacher.

Ich halte es für angezeigt, diese beiden Fälle gemeinsam zu betrachten, da sie sowohl makroskopisch und mikroskopisch, als auch vielleicht ätiologisch, die ganz gleichen Kennzeichen darbieten.

Vom diagnostischen und klinischen Standpunkte aus ist die Wichtigkeit der gemachten Beobachtungen nicht besonders gross; ihre Diagnose intra vitam ist unmöglich und bis zu einem gewissen Punkte auch unnöthig, wenn nicht klinische Symptome vorhanden sind, und in letzterem Falle jedenfalls schwierig.

Grösser jedoch ist das Interesse vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, wenn man die Seltenheit des Befundes

berücksichtigt und die Schwierigkeit, auch beim Leichnam ein sicheres und durch das Mikroskop nachweisbares Urtheil zu fällen.

Beide Tumoren machten den Eindruck von einfachen Hypertrophien, ersterer einer Hypertrophie der Duodenumschleimhaut entsprechend der Stelle der Papille, letzterer einer einfachen äusserlichen Hypertrophie (oder specifischen Entzündung) der Kanalwandung. Die Verhältnisse, unter denen man das Darmrohr antraf, waren darnach, diesen Gedanken zu unterstützen. Der Zweifel begann beim Auffinden einer gewissen Demarcationslinie zwischen Tumor und den angrenzenden Geweben, worauf die mikroskopische Untersuchung folgte, die bewies, wie sehr der Zweifel begründet war. — Dieser Schwierigkeit der Diagnose auch am Secirtische, sowie der nicht immer erheblichen Wichtigkeit solcher Affectionen in klinischer Beziehung kann man es zuschreiben, dass so wenig ähnliche Fälle bekannt und noch weniger beschrieben sind.

Unter den Verhältnissen, in denen ich meine beiden Fälle in Untersuchung zog, erhält auch das geübte Auge des pathologischen Anatomen den Eindruck eines wahren und reinen Entzündungsprozesses, und es ist nicht leicht, dass, wenn dieser Eindruck durch die Untersuchung der angrenzenden Gewebe vollauf begründet wird, auch nur der Zweifel laut werde, dass es sich eher um einen Tumor, als um eine Entzündung handeln könne.

Die Schleimhaut des ersten Theiles das Dünndarms enthält ausser den Galeati'schen (oder Lieberkühn'schen) Drüsen auch zahlreiche Brunner'sche traubige Drüsen.

Die Schleimhaut des Choledochus hingegen enthält Röhrchendrüsen, die bei Ausdehnung ihres Terminaltractes ein birnenförmiges Aussehen gewinnen.

Die Schleimhaut traf man am Secirtische atrophisch an, bedeckt mit chronisch-katarrhalischem Secret in ersterem, mit specifischem in letzterem Falle. Die darunter liegenden Häute waren verdickt.

Aus dieser Thatsache geht für mich klar hervor, dass sich der Tumor in beiden Fällen aus den Schleimdrüsen des Choledochus, anstatt aus jenen des Dünndarms, entwickelt hat, und zwar:

1) weil beide Adenome röhrig, aber mit einem Epithel aus-

gekleidet waren, das von dem der Galeati'schen Drüsen deutlich verschieden war;

2) weil die neugebildeten Tubuli eine terminale birnförmige Anschwellung zeigten, wie sie eben an den normalen Schleimdrüsen des Choledochus besteht.

Im zweiten Falle müssen ferner als vorher entwickelt betrachtet werden die die Tubuli umgebenden Muskelfasern in Bezug auf Anzahl, Sitz und Anordnung.

Wie man sieht, bestanden in beiden Fällen leichte und continuirliche Reizursachen, welche, ebenso wie sie einen Zustand chronischer Entzündung hervorrufen konnten, auch im Stande waren, in den Drüsenelementen einen hyperplastischen Prozess zu erregen und eine adenomatöse Neubildung zur Entwickelung zu bringen. Wenn man ferner als wahrscheinlich noch annehmen will, dass sich in den tiefen Schichten der Choledochus-Schleimhaut versprengte Drüsenkeime befanden, so begreift man vollkommen, wie sich dieselben in ein Gewebe umgewandelt haben konnten, das durch chronische Entzündung seine eigene Resistenz verringerte.

Papilläres, in das Duodenum herabgestiegenes Fibro-Adenom der Pylorusportion des Magens.

Makroskopische Untersuchung. Der bei Lebzeiten diagnosticirte Tumor fand sich bei einer im Alter von 70 Jahren an acuter Lungenentzündung verstorbenen Frau. Die Magenschleimhaut war buchstäblich bedeckt von einem zähen grauweissen katarrhalischen Secret. Der 11 cm lange und im Mittel 2 cm breite Tumor war beweglich, fibrös, graurosa gefärbt, bedeckt von der atrophischen und gespannten Schleimhaut. Er nahm seinen Ausgang von jenem Tracte der grossen Curvatur, in welchem sich der Pylorus befindet, und zwar 3 cm von diesem entfernt, so dass er auf dieser Strecke der unteren seitlichen Wand des Magens auflag, bei der Pylorus-Einschnürung angekommen, sich in genügend markirtem Winkel umbog und mit seinem freien Ende im Duodenum flottirte. Mit anderen Worten: von seiner Basis aus richtete er sich nach oben und hinten, lag nach einem Verlauf von etwa 4 cm auf dem hinteren Rande des Pylorusringes auf und begab sich von da aus, nach einer Knickung parallel zur Axe, in den ersten Tract des Dünndarms. Die Oberfläche war ziemlich eben, glatt, jedoch nicht gleichmässig: die cylindrische, in der Richtung der kürzeren Axe der Geschwulst etwas abgeflachte Form entsprach dem Abschnitte von der Basis bis zum Pylorus; hier erweiterte sie sich und wurde zitzenartig und wies, bevor sie keulenförmig endete, eine Einschnü-

rung auf, so dass ein etwa 1,5 cm langes Stück nur mehr einen Durchmesser von 1 statt 2 cm zeigte. Die Gleichmässigkeit der Keulenoberfläche war ebenfalls von nicht sehr hohen, aber ziemlich breiten rundlichen Auswüchsen unterbrochen.

Der Pylorus war einigermaassen dilatirt, namentlich vor dem Tumor.

Mikroskopische Untersuchung. In einem quer durch das freie Ende des Neoplasma geführten Schnitte ist die Anordnung der Schleimhaut nur an einigen Punkten erkennbar, an anderen ganz und gar nicht. Die Zotten sind im Allgemeinen etwas flach, arm an Zellelementen und Gefässen. Der im Grossen und Ganzen fast kreisrunde Contour der Neubildung zeigt Einbuchtungen: einige, die kleineren, sind von Zotten begrenzt; andere kommen durch das Hervorragen einiger Knoten, die an ihrer Basis eine Einschnürung aufweisen, während sie sich nach oben zu fächerförmig ausbreiten, zu Stande.

Wenn man einen dieser Knoten bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, so sieht man ihn aus einem, gegen die freie Oberfläche zu, mehr als im Innern, laxen Bindegewebsstroma gebildet; das Centrum weist grosse, theils freie, theils von eihem aus abgestutzt-kegelförmigen Elementen mit stark färbbaren, dicken, parallel zur Axe der Zelle und senkrecht zur Basis derselben geordneten Kernen, die etwa die Hälfte des Raumes einnehmen, bestehenden Epithel ausgekleidete Hohlräume auf. Dieses Epithel scheint von einer Grundmembran nicht begrenzt zu sein.

Die in diesen Knoten beobachteten Hohlräume sind an der Oberfläche ansehnlicher und in kleinerer Anzahl, und werden gegen das Centrum zu kleiner und zahlreicher, während das Epithel ein wenig flacher wird. Das Lumen der Hohlräume ist manchmal frei, manchmal theilweise gefüllt oder geradezu vollgepfropft mit Epithelialelementen mit rundem Kern und spärlichem Protoplasma. Diese Hohlräume, welche Ueberreste von Drüsentrichtern darstellen, sind zumeist cylindrisch, selten mit ausgebuchtetem Contour und grösstentheils von einander durch Bindegewebe isolirt.

Indem man gegen das Centrum der Neubildung vorschreitet, bemerkt man die immer kleiner werdenden Hohlräume sich in einer charakteristischen Weise anordnen. Von fast kreisrunder Form, gruppiren sie sich traubenartig, indem sie unter sich mittelst dünner Kanäle communiciren, die schliesslich in einen, mit flachem Cylinderepithel ausgekleideten Centralgang münden. Noch tiefer, im Centrum des Neoplasma, bemerkt man eine grosse Anzahl runder oder ovaler, unregelmässig inmitten einer spärlichen Grundsubstanz derart vertheilter Bindegewebszellen, dass die neoplastische Masse aus einem fibrösen Gewebe gebildet erscheint, in dem sich eine spärliche Anzahl von Blutgefässen befindet, deren Wände, namentlich an den Arterien, theilweise in hyaliner Degeneration begriffen sind. In den mehr peripherischen Theilen dieses fibrösen Gewebes bemerkt man Ueberreste von Drüsentrichtern. Ausserdem beobachtet man andere Hohlräume in weit geringerer Anzahl, als die oben beschriebenen, die von einem eher hohen Cylinderepithel mit Kern, der beiläufig das äussere Drittel der Zellen einnimmt, aus-

gekleidet werden, Zellen, die stark an das die Magengrübchen auskleidende Epithel erinnern.

Gleichfalls im Centrum sind sichtbar Bündel aus glatten Muskelelementen in Längs- und Querschnitten, deren Kern nicht immer wahrnehmbar ist und die evident der Tunica muscular. propria des Magens entstammen. Die interfibrillären Zwischenräume werden von neugebildeten Elementen ausgefüllt.

Dieser Fall unterscheidet sich von den erstbetrachteten beiden ganz besonders, sowohl durch die beträchtliche Grösse der Neubildung, als durch die mikroskopischen Kennzeichen.

Es handelt sich um ein Adenom von eher acinösem als tubulösem Typus, und es erübrigt nur mehr, den Ursprung dieser Neubildung zu untersuchen.

Zenker[1]), Neumann[2]) und Nauwerk[3]) beschreiben Fälle von aberrirtem, heterotopischem, überzähligem Pankreas. Könnte es sich in meinem Falle nicht um etwas Aehnliches, wenn auch in weit kleinerem Maassstabe, handeln? Carbone[4]) meinte in einem Falle, der mit den von mir studirten einige Aehnlichkeit hat, dass es sich um einen atypisch entwickelten Pankreaskeim handle. In meinem Falle aber, glaube ich, kann man an einen Pankreaskeim nicht denken. Die Struktur des aberrirten Pankreas war in den von den genannten Autoren beschriebenen Fällen gleich der normalen; allgemein bestand ein Ausführungsgang, der in den Darm mündete.

Wenn man nun die histologische Struktur des von mir betrachteten Adenoms mit dem normalen Pankreas vergleicht, so sieht man, dass ersteres weit weniger dicht ist, als gewöhnlich am Pankreas: wenige Verzweigungen der Tubuli, Ansatzstücke, welche Lumina zweiten, wie dritten Ranges erreichen, kurzum etwas, was zwischen der tubulösen und acinösen Drüse in der Mitte liegt. Ich glaube, dass man in diesem Falle zwei Hypothesen machen kann: es handelt sich entweder um ein Adenom der Brunner'schen Drüsen oder um ein aus den Pylorusdrüsen entwickeltes Adenom. Das racemöse Aussehen dieses Neoplasma erinnert an die Struktur der Brunner'schen Drüsen; es tritt also

[1]) Dieses Archiv. Bd. 21. 1861.
[2]) Arch. d. Heilkunde. Bd. XI. 1870.
[3]) Ziegler's Beiträge. Bd. II. Juni 1892.
[4]) a. a. O.

vor Allem der Gedanke heran, dass es sich um einen versprengten Keim der Duodenaldrüsen handelt, der hier, in dem pathologischen Zustande der Magenschleimhaut, die für seine Entwickelung günstigen Bedingungen gefunden hatte. Andererseits aber könnte der Tumor aus Pylorusdrüsen seinen Ursprung genommen haben. Thatsächlich wissen wir, dass letztere beim Menschen häufig Bifurcationen aufweisen und die Tendenz haben, eine einigermaassen gekrümmte Form anzunehmen, somit einen Uebergangszustand von tubulöser zu racemöser Drüse andeuten.

Meiner Ansicht nach handelt es sich thatsächlich um ein Adenom der Pylorusdrüsen, und zwar ausser den erwähnten Gründen wegen des Sitzes der Neubildung und weil an einigen Punkten das die neugebildeten Tubuli auskleidende Epithel jenem der Magengrübchen ähnelt.

Der Tumor befindet sich in der Nähe des Pylorusringes, und sowohl eine Aberration von Brunner'schen Drüsenelementen aus der Magenschleimhaut in die Pylorusportion, als eine Neoplasie von Pylorusdrüsen (was, wie ich glaube, hier der Fall ist) können unschwer zu Stande kommen. Die Entwickelung des Neoplasma müsste, meiner Ansicht nach, dem Reiz zugeschrieben werden, der normal durch den Uebergang der Speisen aus dem Magen in das Duodenum auf die Schleimhaut ausgeübt wird und der in dem Augenblicke, wo geschwächte Gewebe vorhanden sind, um so stärker wirkt.

Dass eine Abschwächung bestand und dem Auftreten des Adenoms vorherging, beweist die Anwesenheit des mehrere Jahre vor dem Tode des betreffenden Individuums diagnosticirten Darmkatarrhs.

Auch hier, wie bei den oben beschriebenen Adenomen des Choledochus, war die Schleimhaut, von der das Adenom seinen Ausgang nahm, einem fortwährenden Reiz unterworfen und befand sich in einem chronischen Entzündungszustand.

Dass die Entwickelung des Neoplasma weit ansehnlicher war, als in den ersteren zwei Fällen, glaube ich, lässt sich erklären, wenn man bedenkt, dass im Pylorusring der Reiz weit kräftiger, als sonst wo immer, einwirkt.

Die Richtung des Tumors schliesslich ist bedingt durch den Speisenbrei, der auf seinem Wege vom Magen in das Duo-

denum der Geschwulst eine Richtung in gleichem Sinne zu geben vermochte, trotz der von der Pyloruseinschnürung ausgeübten Resistenz.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Adenom des Choledochus. Zeiss Obj. A_2, Oc. 3.

Fig. 2. Myo-Adenom des Choledochus. Duodenalschleimhaut entsprechend der Papille (der Ductus ist theilweise gespalten). Natürl. Grösse.

Fig. 3. Dasselbe. Längsschnitt in der Richtung der grösseren Axe des Kanals. Natürl. Grösse.

Fig. 4. Dasselbe. Zeiss Obj. A_2, Oc. 3.

Fig. 5. Dasselbe. Zeiss Obj. G, Oc. 3.

Fig. 6. Papilläres, in das Duodenum herabgestiegenes Fibro-Adenom der Pylorusportion des Magens (natürl. Grösse).

Fig. 7. Dasselbe. Zeiss Obj. A, Oc. 3 (mit ausgezogenem Tubus).

XII.

Ueber die Formveränderung der rothen Blutkörperchen in Salzlösungen, Lymphe und verdünntem Blutserum.

Von H. J. Hamburger in Utrecht.

Vor einigen Jahren (1887) habe ich nachgewiesen[1]), dass für jedes Blut Flüssigkeiten gefunden werden können, in welchen die Blutkörperchen weder quellen noch schrumpfen; das sind Flüssigkeiten, welche dieselbe osmotische Spannkraft (dasselbe wasseranziehende Vermögen) besitzen, wie das entsprechende Serum oder Plasma. Für die Froschblutkörperchen ist die betreffende Kochsalzlösung eine 0,6procentige. Für Rinder-, Pferde-, Hunde-, Kaninchen- und Menschenblutkörperchen aber schwankt die mit dem Serum isotonische Kochsalzlösung um 0,9 pCt.

In concentrirteren Kochsalzlösungen schrumpfen sie; in schwächeren dahingegen zeigen sie eine Quellung. Diese An-

[1]) Vergl. u. a. dieses Archiv. Bd. 140. S. 503.

schauung wurde in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten bestätigt[1]).

Neuerdings mit mikroskopischen Studien über den Bau der rothen Blutkörperchen beschäftigt, war ich nicht wenig überrascht zu sehen, dass Pferdeblutkörperchen, deren Serum isotonisch war mit einer 0,92procentigen Kochsalzlösung, in letzterer Flüssigkeit viel kleiner erschienen, als in ihrem eigenen Serum. Als ich dann weiter untersuchte, wie sich in dieser Hinsicht die Blutkörperchen in schwächeren Salzlösungen verhielten, so bemerkte ich, dass sie auch darin eine Verkleinerung erfuhren.

Diese Beobachtung schien der oben erwähnten Anschauung zu widersprechen.

Bei genauer Betrachtung der mikroskopischen Bilder stellte sich aber heraus, dass die Blutkörperchen in den genannten Salzlösungen zwar eine Verkleinerung ihres Durchmessers erfahren, aber dass sie zu gleicher Zeit ihre typische biconcave Gestalt eingebüsst und mit einer mehr oder weniger kugelförmigen vertauscht hatten.

Durch letzteren Befund schien mir der Widerspruch vielleicht aufgeklärt werden zu können. Liegt es nicht auf der Hand, dass, wenn bei gleich bleibendem Volumen ein Scheibchen sich in eine Kugel verwandelt, der grosse Durchmesser des neuen Gebildes nothwendig kleiner sein muss, als der des ursprüng-

[1]) G. Grijns, Sitzungsber. d. Königl. Akad. d. Wissensch. Amsterdam. 24. Febr. 1894. — Th. Pfeiffer, Centralbl. für innere Med. 1895. No. 4. — C. Eijkman, Die Bleibtreu'sche Methode zur Bestimmung des Volums der körperlichen Elemente im Blute. Pflüger's Archiv. Bd. 60. H. 7 und 8. S. 340. — S. G. Hédin, Ueber die Brauchbarkeit der Centrifugalkraft für quantitative Blutuntersuchungen. Ebendaselbst S. 360. — M. Bleibtreu, Die Bleibtreu'sche Methode der Blutkörperchenvolumbestimmung. Antwort auf die beiden vorhergehenden Abhandlungen. Ebendaselbst S. 405. [In diesem Aufsatz hat Bleibtreu sich an meine früher von ihm bekämpfte Anschauung angeschlossen (vergl. hierzu Hamburger, Die Volumsbestimmung der körperlichen Elemente im Blute und die physiologische Kochsalzlösung. Centralbl. f. Physiol. 17. Juni 1893. — Bleibtreu, Widerlegung der Einwände des Herrn H. J. Hamburger u. s. w. Pflüger's Archiv. Bd. 55. S. 402. 1893. — Hamburger, Die Volumsbestimmung der körperlichen Elemente im Blute und die physiologische Kochsalzlösung. Antwort an Herrn Bleibtreu. Centralbl. f. Physiol. 27. Januar 1894.)]

lichen Scheibchens? Und ist es nicht deutlich, dass letzteres auch noch der Fall sein kann, wenn die Kugel durch Wasseraufnahme gequollen ist?

Es interessirte mich, nun zu untersuchen, ob die Blutkörperchen auch in concentrirten (hyperisotonischen) Lösungen ihre typische biconcave Gestalt verlieren würden.

Versuche lehrten, dass dies in der That der Fall war. Ich lasse hier eine Tabelle folgen, aus welcher man ein Bild bekommt von der Grösse des Durchmessers in Kochsalzlösungen verschiedener Concentration.

Andere diesbezügliche Versuche findet man am Ende des Aufsatzes[1]).

Erst aber ein Wort über das allerdings sehr einfache Versuchsverfahren.

Etwa 10 ccm der Salzlösung wurden mit ein Paar Tropfen des frischen defibrinirten Pferdeblutes versetzt; ungefähr 2 Stunden nachher wurde von dem Gemisch ein Präparat zur mikroskopischen Untersuchung angefertigt. Hierzu maass ich mittelst einer Pipette des Zählapparates von Zeiss-Malassez jedesmal dasselbe Volumen der blutkörperchenhaltenden Flüssigkeit ab und brachte dieselbe auf das Deckglas. Letzteres wurde dann weiter in ein Paraffinleistchen eingeschlossen.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde gebraucht $\frac{1}{18}$ Homogen-Immersion und Ocularmikrometer von Zeiss. Eine Vertheilung am Mikrometer entsprach 1 μ. Zehntelvertheilungen waren sehr leicht zu schätzen. In jedem Präparat wurden 40 Messungen ausgeführt und von diesen der Mittelwerth berechnet.

Versuch.

			Durchmesser
Pferdeblutkörperchen	in	ihrem eigenen Serum . . .	6,4 μ
-	-	NaCl 2 pCt. . . .	5,1 -
-	-	- 1,5 pCt. . . .	5,4 -
-	-	- 0,92 pCt. . .	5,7 -
-	-	- 0,7 - . .	6,1 -
-	-	- 0,6 -	Hier haben die meisten Blutkörperchen ihren Farbstoff verloren.

[1]) Die Messungen sind theilweise ausgeführt von Herrn Cand. med. vet. N. H. Wolf, dem ich hierfür meinen besten Dank ausspreche.

Diese Tabelle lehrt:

1) dass im Serum der Durchmesser 6,4 μ beträgt, dagegen in der mit dem Serum isotonischen 0,92procentigen NaCl-Lösung nur 5,7 μ.

2) In der 2procentigen und 1,5procentigen (hyperisotonischen) NaCl-Lösung ist der Durchmesser noch kleiner. Hier wirken zwei Momente zur Verkleinerung des Durchmessers zusammen: 1. der Uebergang von Scheibchen in Kugelform; 2. die Wasserentziehung.

3) In der 0,7procentigen (hyperisotonischen) NaCl-Lösung ist der mittlere Durchmesser grösser, als in der 0,92procentigen. Doch erreicht derselbe den des unveränderten Blutkörperchens nicht.

Hier haben auch zwei Momente zusammengewirkt, jedoch in entgegengesetzter Richtung. Die Umwandlung in die Kugelform führt Verkleinerung des Durchmessers herbei, die Wasseraufnahme aber Vergrösserung. Das erste Moment ist das überwiegende.

Die sog. physiologische Kochsalzlösung hat hier die meisten Blutkörperchen zerstört.

Man kann sich nun die Frage vorlegen: Handelt es sich hier vielleicht um eine specifische Wirkung des NaCl?

Nein, das ist nicht der Fall, denn auch in KNO_3-, Na_2SO_4- und Rohrzuckerlösungen kann man das Nämliche beobachten (vergl. die Tabelle am Ende des Aufsatzes).

Wie verhalten sich die Blutkörperchen in serösen Flüssigkeiten?

Um diese Frage zu beantworten, wurde das entsprechende Blutserum verdünnt mit verschiedenen Quantitäten von Wasser.

Es stellte sich nun heraus, dass, mit je mehr Wasser das Serum verdünnt war, desto mehr sich die Blutkörperchen der Kugelform näherten und desto kleiner auch, bis zu gewisser Höhe, der grosse Durchmesser war. Letzteres geht hervor aus folgender Tabelle:

	Durchmesser
Im ursprünglichen unverdünnten Serum	7,8
In 10 ccm Serum + 0,5 ccm Wasser	7,2
- - - + 1 - -	7
- - - + 2 - -	5,44[1]
- - - + 6 - -	5,41.

[1]) Doch zeigen Centrifugalversuche, dass in mit 2 pCt. Wasser verdünntem Serum die Blutkörperchen bedeutend quellen.

Mehr als 60 pCt. Wasser konnte dem Serum nicht hinzugefügt werden; sonst verloren die meisten Blutkörperchen ihren Farbstoff.

Weiter haben wir Blutkörperchen in Lymphe untersucht:

Versuche.

Stark hydropisches Pferd.

	Durchmesser	Bemerkungen.
Im ursprünglichen Blutserum . . .	**6,9**	
In der Lymphe der Halslymphgefässe	5,3	Diese Lymphe ist genau isotonisch mit dem Blutserum.
In der Lymphe, welche aus der angeschnittenen Nasenscheidewand tröpfelt	5,2	Diese beiden Lymphsorten sind gegenüber dem Blutserum hypisotonisch. Denn bei 2,5 ccm Lymphe muss 2,4 ccm, bei 2,5 ccm Serum 1,5 ccm Wasser hinzugefügt werden, um Farbstoffaustritt aus denselben Blutkörperchen herbeizuführen.
In der Lymphe, welche aus dem Unterhautgewebe des Hinterbeins tröpfelt	5,4	

Hund mit Hydrops ascites.

	Durchmesser	Bemerkungen.
Im ursprünglichen Blutserum	8	Die Flüssigkeiten haben genau dieselbe osmotische Spannkraft.
In der Ascites-Flüssigkeit .	6,1	

Normales altes Pferd.

	Durchmesser	Bemerkungen.
Im ursprünglichen Blutserum	**7,2**	
In der Lymphe der Halsgefässe	5,6	Diese Lymphe ist gegenüber dem Blutserum hyperisotonisch; denn 2,5 ccm Serum müssen mit 1,6 ccm, 2,5 ccm Lymphe dahingegen mit 1,7ccm Wasser versetzt werden, um einen Anfang von Farbstoffaustritt in denselben Blutkörperchen zu veranlassen. In dieser normalen Lymphe sind die Blutkörperchen kugelrund geworden.

Diese Versuche berechtigen zu der Schlussfolgerung, dass, in welche Lösung man die Blutkörperchen auch bringt, es mögen sein isotonische, hyperisotonische oder hypisotonische Salz- oder Zuckerlösungen, es möge sein mit Wasser verdünntes Serum oder normale oder pathologische Lymphe, — stets die rothen Blutzellen die biconcave Gestalt verlieren und dabei eine Verkleinerung des grossen Durchmessers erfahren. Bleibend sind diese Veränderungen nicht;

denn, wenn man die Blutkörperchen aus den Salzlösungen wieder in ihr eigenes Serum zurückbringt, so bekommen sie auch wieder ihre biconcave Gestalt und legen sich sogar wieder zu Geldrollen zusammen.

Auch Biernacki[1]) hat neuerdings durch mikroskopische Untersuchung festgestellt, dass die Blutkörperchen in einer 0,6procentigen Kochsalzlösung viel kleiner erscheinen, als in ihrem eigenen Serum. Andere Salzlösungen hat er nicht untersucht. Sonst würde er auch die durch 0,6procentige NaCl-Lösung hervorgerufenen runden Formen nicht als charakteristisch für diese Flüssigkeit angesehen haben.

Denn, wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, sieht man die runden Formen auch in Kochsalzlösungen anderer Concentrationen und sogar bei anderen nicht serösen und serösen Flüssigkeiten.

Und eigentlich widerlegen Biernacki's eigene Versuche seine diesbezügliche Meinung gewissermaassen selbst, denn bei der Mischung von Blut mit kleinen sowohl, als mit grossen Mengen von 0,6procentiger Kochsalzlösung, also mit verschiedenen Quantitäten dieses Salzes, bilden sich, wie er selbst bemerkt, seine „0,6procentigen NaCl-Lösung-Körperchen“ (S. 215).

Offenbar hat Biernacki also die runden Formen nicht nur in 0,6procentiger Kochsalzlösung erhalten, sondern auch in Kochsalzlösungen anderer Concentrationen.

Weiter scheint nun der Verfasser zu meinen, dass die von ihm mittelst des Mikroskopes beobachtete Verkleinerung der Blutkörperchen selbstverständlich eine Verkleinerung ihres Volumens bedeute, und er sucht die Volumensabnahme dadurch zu erklären, dass die Blutkörperchen durch Einwirkung von NaCl 0,6 pCt. ganz oder theilweise das Plasma verlieren, mit welchem sie seiner Meinung nach imbibirt sind.

Hierzu möchte ich bemerken:

1) dass aus der Abnahme des Durchmessers noch keine Abnahme des Volumens folgt;

2) dass die Versuche von mir, Grijns, Eijkmann und Hedin (a. a. O.) übereinstimmend gezeigt haben, dass die

[1]) Ueber die Beziehung des Plasma zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XIX. Hft. 2. S. 179. 1894.

Blutkörperchen in einer 0,6 procentigen Kochsalzlösung nicht schrumpfen, sondern quellen;

3) dass es schwer zu verstehen ist, wie die Blutkörperchen in der gegenüber ihrem Blutserum hypisotonischen NaCl-Lösung Flüssigkeit (in casu Plasma) verlieren könnten.

Warum die Blutkörperchen in jeder fremden Flüssigkeit, selbst in einer mit dem entsprechenden Blutplasma isotonischen, die biconcave Gestalt verlieren und der kugelförmigen zustreben, kann ich bis jetzt nicht erklären.

Vielleicht handelt es sich hier um eine Veränderung der Oberflächenspannung, welche dadurch eintritt, dass, wie wir früher zeigten, in jeder Lösung, deren Zusammensetzung von der des normalen Serums abweicht, die Blutkörperchen gewisse Stoffe aufnehmen und andere abgeben.

Demjenigen, der sich davon überzeugen will, dass in der That sogar eine mit dem Blutserum isotonische Salzlösung für die chemische Zusammensetzung der Blutkörperchen nicht indifferent ist, und der keine Gelegenheit hat, hierzu chemische Analysen auszuführen, schlage ich vor, ein Paar vergleichende specifische Gewichtsbestimmungen nach der Methode von Hammerschlag[1]) anzustellen.

Bekanntlich geschieht das derart, dass man ein Gemisch von Chloroform und Benzol sucht, in welchem die Blutkörperchen weder emporsteigen noch sinken.

In einem von den von uns untersuchten Fällen war für das ursprüngliche Blut das Gemisch 2 ccm Chloroform + 5 ccm Benzol. Wurde nun, statt des ursprünglichen, unveränderten Blutes, Blut geprüft, welches ein Paar Stunden mit Kochsalzlösung von 0,93 pCt. in Berührung gewesen war, so stiegen die Blutkörperchen empor[2]).

Das Gemisch, in welchem dieselben weder emporstiegen, noch sanken, war 2 ccm Chloroform + 7 ccm Benzol.

Unter dem Einfluss der mit dem Blutplasma isotonischen Kochsalzlösung waren die Blutkörperchen also specifisch leichter geworden.

Das stimmt überein mit der früher von mir aufgefundenen Thatsache, dass unter denselben Umständen (Berührung mit isotonischer Kochsalzlösung) die Blutkörperchen u. a. Eiweiss an das umgebende Medium verlieren.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX.

[2]) Das war auch der Fall mit Blutkörperchen, welche in 0,6 procentiger Kochsalzlösung verweilt hatten. Also ein neuer Beweis gegen die früher von Bleibtreu vertheidigte Meinung, dass die 0,6 procentige Kochsalzlösung eine für die Blutkörperchen der Warmblüter indifferente Flüssigkeit sei.

Anhang.

Noch einige der angestellten Versuche.

Kaninchenblutkörperchen in Pferdeserum und in Kochsalzlösungen.

	Durchmesser	Bemerkungen.
Im ursprünglichen Kaninchenserum	**8,5**	
In isotonischem Pferdeserum . .	8,5	Das Pferdeserum hat die Gestalt und auch den Durchmesser nicht verändert.
- NaCl 0,77 pCt. (hypisotonisch)	6,3	
- - 0,59 - -	6,5	
- - 0,47 - -	7,6	Offenbar sind die schon durch NaCl (0,59 pCt.) erhaltenen Kugeln gequollen.

Kaninchenblutkörperchen in isotonischen Kochsalz-, Rohrzucker- und $NaSO_4$-Lösungen.

	Durchmesser	Bemerkungen.
Im ursprünglichen Serum	**8,8**	
In NaCl 0,9 pCt. (isotonisch mit dem Serum)	6,3	In Lösungen, welche mit einander isotonisch sind, zeigen die Blutkörperchen also nicht dieselben Durchmesser.
- Rohrzucker 7,69 pCt. (isot. mit NaCl 0,9 pCt.)	6,5	
- $NaSO_4$ 3,55 pCt. (kryst.) (- - - -)	6,1	
In NaCl 2 pCt. (hyperisotonisch)	5,8	Bei der Formveränderung der Blutkörperchen muss deshalb noch etwas Anderes im Spiele sein, als der osmotische Druck.
- Rohrzucker 17,1 pCt. (isot. mit NaCl 2 pCt.)	5,4	
- $NaSO_4$ 7,9 pCt. (kryst.) (- - - -)	5,4	

Pferdeblutkörperchen in NaCl-Lösungen.

	Durchmesser	Bemerkungen.
Im ursprünglichen Serum	**6,6**	
In NaCl 2 pCt.	5,7	Nicht biconcav.
- - 1,1 pCt.	5,6	- -
- - 0,91 pCt. (isot. mit dem Serum)	5,7	- -

Pferdeblutkörperchen in NaCl-Lösungen.

	Durchmesser	Bemerkung.
Im ursprünglichen Serum	**6,8**	
In NaCl 0,9 pCt. . . .	5,8	Nicht mehr biconcav.

XIII.

Leukocytolyse.

(Aus dem Marienkrankenhause für Arme in St. Petersburg.)

Von Dr. Eugen Botkin
aus St. Petersburg.

Seitdem das Augenmerk der Gelehrten auf die Veränderungen der morphologischen Bestandtheile des Blutes gelenkt und ausser einer Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen, der sogenannten Leukocytose, eine entgegengesetzte Erscheinung, d. h. eine Verminderung derselben, constatirt wurde, hat das letztgenannte Moment der Blutreaction schon mehrere Namen bekommen: Leukopenie (Löwit)[1]), Aleukocytose (Holzmann)[2]), Hypoleukocytose (Goldscheider und Jacob)[3]), Leukolyse (Löwit a. a. O.). Diese Verschiedenheit der Namen allein zeigt schon, dass das Wesen der Erscheinung noch unbekannt ist, dass die Ursachen derselben verschieden sein können. Aus diesem Grunde eben suchen die Autoren womöglich einen solchen Namen zu wählen, der diese noch unaufgeklärte Frage nicht a priori entscheiden möchte.

So bedeutet die Leukopenie Löwit's einfach eine Verarmung des Blutes an weissen Blutkörperchen, obschon Löwit selbst für diese Verarmung seine eigene Erklärung hat. Holzmann nennt die Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute, „um es kurz zu sagen“, eine Aleukocytose, was, beiläufig bemerkt, für diesen Fall durchaus kein passendes Wort ist, da diese Bezeichnung nur eine Abwesenheit der Leukocytose, d. h. eine Abwesenheit der Vermehrung der weissen

[1]) Löwit, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena 1892.

[2]) Holzmann, Zur Frage über die Leukocytose. Diss. St. Petersburg 1893. (Russisch.)

[3]) Goldscheider und Jacob, Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXV. Heft 5 u. 6.

Blutkörperchen im Blute, bedeuten kann. Viel treffender ist die vollständig objective Benennung — Hypoleukocytose —, welche von Goldscheider und Jacob als Gegensatz zu der Hyperleukocytose — gewöhnlich einfach Leukocytose — gebraucht wird. Nur in dem Worte Leukolyse spricht Löwit seine Ueberzeugung aus, dass in einigen bestimmten Fällen (nach der Einspritzung von Eiweissstoffen, Bakterienproteinen u. s. w.) die Verarmung des Blutes an weissen Blutkörperchen durch ein Zugrundegehen, einen Zerfall, eine Auflösung derselben bedingt wird. Diese Ansicht wird von Vielen bestritten, aber, möge Löwit Recht oder Unrecht haben, die Thatsache des Zerfalles der weissen Blutkörperchen im Blute steht doch fest [R. Virchow[1]), Uskoff[2]), S. S. Botkin[3]), Gabritschewsky[4]), Engel[5]), Klein[6]), Goldscheider und Jacob und Andere].

Da es für mich von Interesse war zu erforschen, auf welche Weise die weissen Blutkörperchen zu Grunde gehen, so nahm ich folgende Untersuchungen vor. Ich nahm einige Blutstropfen (aus dem Ohrläppchen) von einer oder der anderen Kranken und fertigte sofort daraus zwei Trockenpräparate (auf Deckgläschen) und zwei andere Präparate auf Objectträgern, wobei einer der letzten für die Controle bei Zimmertemperatur blieb, der andere unter fortdauernder Beobachtung im Wärmetischchen bei Körpertemperatur, sogar bei Fiebertemperatur (36,5°—41,0°) gehalten wurde. Nach fünf oder zehn Minuten wurden die Deckgläschen von den Objectträgern abgenommen; auf diese Weise bekam ich noch zwei Paar Trockenpräparate. Alle Trockenpräparate, auf der Ehrlich'schen Kupferplatte bei 110°—130° C. oder mit einer Mischung von Alkohol

[1]) R. Virchow, Die farblosen Blutkörperchen. Gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medicin.

[2]) Uskoff, Das Blut als Gewebe. St. Petersburg 1890. (Russisch.)

[3]) S. S. Botkin, Hämatologische Untersuchungen bei Tuberculininjection. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 15.

[4]) Gabritschewsky, Grundriss der normalen und pathologischen Morphologie des Blutes. Moskau 1891. (Russisch.)

[5]) Engel, Blutbefund bei einem Kinde mit pseudoperniciöser Anämie u. s. w. Dieses Archiv. Bd. 135. Hft. 3. 1894.

[6]) Klein, Die diagnostische Verwerthung der Leukocytose. Sammlung klinischer Vorträge, begr. von Volkmann. No. 87. 1893.

und Aether (nach Nikiforoff) fixirt, wurden danach mit Eosin und Methylenblau gefärbt.

Auf diese Weise wurde von mir untersucht: 1) das Blut von Kranken mit croupöser Pneumonie (2 Beobachtungen), 2) das Blut von Abdominaltyphuskranken (5 Beobachtungen), 3) das Blut einer Kranken, welche schon eine croupöse Pneumonie durchgemacht und längst eine normale Temperatur hatte, bei welcher sich aber noch Reste der Crepitation in der Gegend der früheren Lungenaffection und eine allgemeine Schwäche erhielten (1 Beobachtung) und 4) eigenes Blut (2 Beobachtungen). — In allen Fällen sah ich einen und denselben Prozess, dieselbe Folge im Zerfalle der weissen Blutkörperchen, wenn auch der letztere in einzelnen Fällen verschieden schnell vor sich ging.

Wenn es mir gelang, vor der Einstellung in's Wärmetischchen das Präparat unter dem Mikroskop in's Auge zu fassen, so bemerkte ich sofort nach der Einstellung, dass die weissen Blutkörperchen schon in einer verminderten Zahl erschienen. Die erhaltenen begannen sich sogleich vor meinen Augen zu verändern.

Die Lymphocyten veränderten sich langsamer, sie wurden mehr und mehr durchsichtig, ihre Granulation erschien sparsamer und glänzender, einige Körnchen schmolzen zusammen, dann verschwanden dieselben, und nach zehn Minuten blieb an der Stelle des Lymphocyts nur eine glänzende Kugel, welche nur durch ihre Form an das frühere Körperchen erinnerte.

Die Veränderungen der Leukocyten mit reichlicherem Protoplasma begannen stets damit, dass entweder dieselben an irgend welcher Stelle ihrer Peripherie gleichsam barsten und anscheinend ein Theil ihres körnigen Protoplasma ausfloss, oder dass aus denselben etwas wie ein Pseudopodium heraustrat, als ob ein Theil der Granulation in Gestalt eines Fortsatzes mit verschiedenartig gezähntem äusserem Rande aus dem Blutkörperchen herauskroch; mitunter zog sich das ganze Körperchen zum äusseren Rande dieses Fortsatzes herüber und wechselte auf diese Weise seinen Platz; doch wurden auch solche Leukocyten deutlich kleiner, homogener, glänzender, ihre körnige Beschaffenheit verschwand. In der bedeutend grösseren Zahl der Fälle aber zog der pseudopodiumähnliche Vorsatz das übrige Protoplasma zu sich nicht

herüber, sondern im Gegentheil, das letztere begann auch nach anderen Richtungen hin zu zerfliessen.

Die runde Form des Leukocyts verschwand sehr schnell und anstatt derselben stellten sich die verschiedenartigsten, längliche, ovale, birnenförmige, dreieckige und andere ein. In allen diesen Fällen änderte sich auch die Eigenschaft des Protoplasma stark, seine Granulation wurde spärlicher, mehr grosskörnig, blasser; der Unterschied zwischen seinen Contouren und dem Hintergrunde des Präparates wurde immer weniger scharf und ging allmählich ganz verloren. So blieb also an der Stelle des weissen Blutkörperchens entweder ein granulirtes Klümpchen von unbestimmter Gestalt, oder nur ein kleines glänzendes Körperchen in Form eines Hufeisens, eines Körnchens u. s. w. (Kern?) zurück; öfters verblasste auch dieses allmählich und der Leukocyt verschwand ganz und gar.

Alle diese Veränderungen gingen in den Blutkörperchen sehr schnell von statten, so dass schon nach vier Minuten der Beobachtung die vorher in's Auge gefassten Leukocyten unkenntlich wurden; nach acht Minuten konnte man einige gar nicht mehr finden, und andere verwandelten sich in unförmliche Massen.

In einem Falle gelang es zu belauschen, wie ein Fortsatz, welcher von einem im Beginne des Zerfalles sich befindenden Leukocyt ausgestreckt wurde, von demselben plötzlich abriss und ein selbständiges, körniges Klümpchen darstellte, welches mit den körnigen Gruppen der sogenannten Blutplättchen vollständig identisch erschien. Diese letzteren, d. h. die Plättchen, oder vielmehr die Körnchen gingen zuerst und äusserst schnell zu Grunde. Sie traten z. B. besonders zahlreich in dem Präparate aus dem Blute von Pneumonia crouposa hervor, wo beinahe das ganze Gesichtsfeld damit besät war; in diesem Falle fiel besonders der Umstand stark in's Auge, wie schnell die Leukocyten in dem Wärmetischchen zu zerschmelzen begannen.

Die Untersuchung der trockenen gefärbten Präparate vervollständigte diese Beobachtungen des Zellenzerfalles, nachdem derselbe in seinen verschiedenen Stadien fixirt und die Möglichkeit, ihn in Zahlen auszudrücken, gegeben ward. — In jedem Paar der Trockenpräparate zählte ich die Blutkörperchen in zehn Stellen (in fünf Stellen auf jedem Präparat) mit Hülfe der

Ehrlich'schen Diaphragmata, die weissen in 6, die rothen in 1 qmm; dann nahm ich die Durchschnittszahlen, multiplicirte die Zahl der rothen mit 36 und dividirte durch die Zahl der weissen.

Aus den Schwankungen des Verhältnisses der rothen Blutkörperchen zu den weissen berechnete ich das Procent der zu Grunde gegangenen weissen Blutkörperchen, indem ich die Zahl der rothen als constant annahm. Obschon in manchem Blute augenscheinlich auch die rothen Blutkörperchen schmolzen, wurde es doch möglich, dank den von ihnen zurückgebliebenen Schatten, auch in diesen Fällen zu zählen.

Hier folgen die Zahlen:

Blut	sofort getrocknet	nach 10 Min. Aufenthalt bei 14—16° R. getrocknet	zu Grunde gegangen pCt.	nach 10 Min. Aufenthalt bei 37—40° C. getrocknet	zu Grunde gegangen pCt.
von croupöser Pneumonie	227,7 : 1	205,5 : 1	—	3420,0 : 1	93,5
- - -	85,7 : 1	245,2 : 1	64,3	1668,0 : 1	94,9
von Abdominaltyphus .	171,3 : 1	—	—	960,0 : 1 [1]	82,2
- - .	516,0 : 1	909,0 : 1	41,2	1269,0 : 1	58,4
- - .	189,0 : 1	465,0 : 1	58,4	1356,0 : 1	86,0
- - .	576,0 : 1	1080,0 : 1	44,5	4860,0 : 1	89,1
- - .	762,0 : 1	792,0 : 1	—	1044,0 : 1	23,1
Genesender	272,8 : 1	468,0 : 1	41,2	820,8 : 1	66,7
mein eigenes	393,2 : 1	577,1 : 1	28,6	1065,6 : 1	63,0
- -	653,5 : 1	864,0 : 1	23,9	1098,0 : 1 [2]	33,4

Betrachten wir eingehend diese Tabelle, so finden wir darin eine gewisse Gesetzmässigkeit:

Erstens zeigt es sich, dass je weniger weisse Blutkörperchen im Blute vorhanden sind, desto kleiner sich das Procent ihres Unterganges erweist; darum kommt das höchste Procent (94,9 pCt.) auf das Blut von croupöser Pneumonie mit scharf ausgesprochener Leukocytose (85,7 : 1), — das niedrigste (23,1 pCt.) auf das Blut von Abdominal-Typhuskranken mit deutlicher Hypoleukocytose (762,0 : 1).

Zweitens: bei allen Beobachtungen ist ausnahmslos das Procent des Unterganges der weissen Blutkörperchen in den Präparaten, welche bei Fiebertemperatur (36,5—40° C.; dieselbe

[1]) Das Präparat verblieb im Wärmetischen 15 Min. lang.
[2]) Das Präparat verblieb im Thermostat nur 5 Min. lang.

stieg bisweilen, aber nur auf wenige Secunden, bis 41° C.) gelegen hatten, bedeutend grösser, als das Procent ihres Unterganges in den Controlpräparaten, welche bei Zimmertemperatur (14°—16° R.) verblieben.

Drittens fällt in's Auge, dass in den Präparaten, welche bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden, das höchste Procent des Unterganges (64,3 pCt.) dasselbe croupöse Blut, dagegen das niedrigste (23,9 und 28,6 pCt.) das normale Blut ergab; das Blut von Typhuskranken nimmt in dieser Hinsicht eine mittlere Stellung zwischen beiden (41,2, 41,2, 44,5 und 58,4 pCt.) ein.

Vergleicht man weiter die Blutpräparate, welche sofort nach der Entnahme getrocknet wurden, mit denjenigen, welche 10 Minuten lang bei Zimmertemperatur oder bei Fiebertemperatur (in einem Thermostaten oder Wärmetischchen) gelegen hatten, — so ist man gezwungen, hier auch eine strenge Consequenz in ihren Veränderungen zu constatiren.

Erstens sind die sogenannten Blutplättchen in den Präparaten der zweiten Serie (welche bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden) entweder in viel geringerer Zahl, als in den ersten Präparaten, oder es sind die Gruppen derselben bedeutend kleiner, oder endlich sie fehlen überhaupt; in den Präparaten der dritten Serie (welche der Fiebertemperatur unterzogen wurden) fehlen sie gewöhnlich ganz oder erscheinen in sehr geringer Zahl (post pneum. croup.).

Zweitens werden die gelappten und multinucleären Leukocyten in den Präparaten der zweiten Serie in bedeutend geringerer Zahl, als in den ersteren, gefunden, aber sie fehlen ganz oder fast ganz in den Präparaten der dritten Serie. Dabei färben sich die erhaltenen Leukocyten meistentheils blasser, grauer, als in den Präparaten der ersten Serie, und ihre Granulation ist grobkörnig und undeutlich.

Drittens findet man die gelappten und mehrkernigen Leukocyten, deren Protoplasma keine körnige Beschaffenheit (auch bei $\frac{1}{12}$ Immers. Zeiss) zeigt und keine Farbe annimmt, — in merklich grösserer Zahl in Präparaten der zweiten Serie; in Präparaten der dritten Serie sieht man sie fast ebenso selten, wie die ihnen ähnlichen Leukocyten, welche aber ihre Granulation und ihr Färbungsvermögen bewahrt haben.

Viertens, — Lymphocyten, wie sie auch in den Präparaten der ersten Serie zu sehen sind, bei denen der Kern in einzelne Körnchen zerfallen ist, oder die in ihrem schmalen Protoplasmasaume weisse, durchsichtige, vacuolenartige Flecke zeigen, oder solche endlich, bei denen Kern und Protoplasma sich schwach gefärbt haben, obgleich neben ihnen auch ganz intensiv gefärbte Lymphocyten vorhanden sind, — alle diese Lymphocytenarten werden in den Präparaten der zweiten und dritten Serie in merklich grösserer Zahl gefunden.

Fünftens bemerkt man in den Präparaten der zweiten und noch mehr in denen der dritten Serie, bisweilen sogar in ziemlich grosser Menge, unförmliche Massen undeutlicher Granulation, welche in den Präparaten der ersten Serie sehr selten, mit ihren vielgestaltigen Contouren denjenigen Bildungen, deren allmähliche Entstehung bei Beobachtung der Veränderungen der weissen Blutkörperchen im Wärmetisch zu bemerken gelang, vollständig identisch und gewöhnlich ebenso, wie das Protoplasma der Leukocyten in demselben Präparate, gefärbt sind. Bei einigen solchen grobkörnigen Massen machen sich auf dem grau-bläulichen Hintergrunde tiefblaue Körnchen (wahrscheinlich Kernreste) bemerkbar; die anderen, etwas mehr rosig gefärbten, nähern sich in der Färbung den früheren Gruppen der Blutplättchen, bezw. der Körnchen.

Sechstens sind in den Präparaten der zweiten und namentlich der dritten Serie verschiedenartige freie Leukocytenkerne reichlich zerstreut, die entweder gut erhalten und gefärbt sind, oder sich in Form blasser gefärbter, mitunter bedeutend — wahrscheinlich künstlich beim Auseinanderziehen der Gläschen — in die Länge gezogener Fäden darstellen.

Nachdem wir auf diese Weise das Bild des Absterbens der weissen Blutkörperchen ausserhalb des lebenden Organismus verfolgt haben, das aber unabhängig von Blutgerinnung ist, — da in den Präparaten, welche sich im Wärmetischchen unter fortdauernder Beobachtung befanden, keine Bildung von Fibrinfäden beobachtet wurde, — und nicht durch Austrocknung des untersuchten Bluttropfens, — was die Control-Beobachtungen der Präparate, welche bei Zimmer- oder Fiebertemperatur, aber in der feuchten Kammer gelegen hatten, bezeugten, — hervorgerufen

wird, müssen wir zu der Ansicht gelangen, dass dieser Tod keine einfache Unterbrechung des Lebens ist, wie es z. B. unter Einwirkung der Kohlensäure geschieht (Jegorowski)[1]) oder in Präparaten zu sehen ist, welche 5—10 Minuten lang auf Schnee gelegen hatten, — wo sowohl die Formen der weissen Blutkörperchen, als auch ihre Menge unverändert bleiben, wie in Präparaten des sofort getrockneten Blutes, — sondern sich als das Resultat eines complicirteren, physikalisch-chemischen Prozesses darstellt, welcher zwischen dem Blutplasma und den weissen Blutkörperchen stattfindet, — eines Prozesses, bei welchem eines der wirkenden Agentien in dem anderen verschwindet; welcher mit grösserer Intensität in dem Blutstropfen, der von einem Organismus mit höherer Körpertemperatur entnommen ist, verläuft; welcher, um mit grösserer Energie vorzugehen, die Unterhaltung dieser hohen Temperatur erfordert; welcher sich anscheinend besonders energisch in den ersten Minuten nach der Blutentnahme vollzieht, da im Blute bei croupöser Pneumonie, wo nach zehn Minuten des Verbleibens bei Fiebertemperatur 94,9 pCt., nach fünf Minuten der Einwirkung derselben Temperatur bereits 91,7 pCt. der weissen Blutkörperchen zu Grunde gingen; welcher endlich, so zu sagen, seine Sättigungsgrenze hat, die verschieden ist für verschiedene physiologische und pathologische Zustände des Organismus, dem das Blut entnommen wurde.

Ebenso beobachten wir die Auflösung der weissen Blutkörperchen im Blutplasma, — ein Prozess, welcher mit Recht mit dem Namen „Leukocytolyse“ belegt werden kann.

Die Leukocytolyse wurde auch von Hankin[2]) beobachtet und in folgenden Zeilen beschrieben: „Für diese Versuche habe ich nicht nur normale Kaninchen benutzt, sondern auch Kaninchen, bei welchen eine Leukocytose durch sterilisirte V. Metschnikovi-Einspritzungen hervorgerufen worden war. Auch

[1]) Jegorowski, Zur Frage über die morphologischen Veränderungen der weissen Blutkörperchen in Blutgefässen. Diss. St. Petersburg 1894. (Russisch.)

[2]) Hankin, Ueber Ursprung und Vorkommen von Alexinen im Organismus. Centralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII. 1892. No. 22 und 23, insbesondere S. 782.

habe ich möglichst schnell Blutpräparate gemacht von direct aus der Ohrvene genommenem Blute. In diesen Präparaten sieht man fast immer die eosinophilen Körnchen in den Zellen um die Kerne herumgelagert. Nur ausnahmsweise erblickt man in einigen Zellen die Körnchen in eine Gruppe dicht neben einander auf einer Seite der Zelle zusammengepresst. Gewöhnlich sind auch die Zellen dicht mit Körnchen gefüllt und nur in einigen, mehr oder minder pathologischen Zuständen des Thieres sind in einigen Zellen nur etwa ein halbes Dutzend Körnchen zu sehen. — Nimmt man aber ein solches Präparat erst nach einer halben Stunde aus dem Thermostaten heraus und trocknet es, so sieht man nicht etwa als Ausnahme, sondern als Regel die Körnchen an einer Stelle am Rande der Zelle gelagert. Zuweilen ist die Mehrzahl der Körnchen in einem pseudopodiumähnlichen Ansatz des Zellprotoplasmas enthalten. Eine Abnahme der Körnchenzahl aber ist nur schwer unter diesen Umständen zu beweisen. Diese Erscheinungen findet man im Blute, in welchem die Leukocytose erst kürzlich hervorgerufen worden war ... Die Zellen am Rande des Präparates, die wahrscheinlich im Thermostaten schon etwas getrocknet sind", zeigen „keine solchen Veränderungen. Wenn man aber ähnliche Präparate darstellt aus Kaninchenblut, in welchem die Leukocytose schon 48 Stunden gedauert hat, so sieht man diese Veränderungen viel besser ausgesprochen und klarer. Nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde findet man die Körnchen nicht nur an einer Stelle gelagert, sondern auch nur in einer ganz kleinen Zahl und zu einer kleinen Gruppe zusammengepresst. Viele Körnchen sind geschwunden, wahrscheinlich gelöst. ..."

Wie ersichtlich, kann man auch hier den Einfluss der hohen Temperatur auf diesen Prozess der Auflösung und einen mehr energischen Gang desselben in Blut mit grösserem Gehalte an weissen Blutkörperchen beobachten.

Alle diese Beobachtungen aber wurden ausserhalb des lebenden Organismus gemacht; es ist interessant, dieselben mit den Erscheinungen des Zerfalles der weissen Blutkörperchen, welcher im lebenden Blute beobachtet wird, zu vergleichen.

Dass die weissen Blutkörperchen wirklich im lebenden Blute verschwinden, das ist bereits ersichtlich aus den Arbeiten, z. B.

von Winogradoff[1]), welcher fand, dass „bei der Vergrösserung der Hindernisse für den Blutstrom die Zahl der weissen Blutkörperchen sich bedeutend vermindert" und von Jegorowski (op. cit.), welcher die weissen Blutkörperchen in der V. jugul. oder in der Arteria carot. und dann in einzelnen abgebundenen Partien derselben Gefässe nach 3—5 Minuten zählte und in allen vier Versuchen jedesmal die Zahl der weissen Blutkörperchen in den abgebundenen Partien etwas geringer, als in dem frei fliessenden Blute fand (S. 70): 11730 statt 11800; 15166 statt 15222; 13416 statt 13400; 17153 statt 17200.

Dagegen ist es mir schon früher gelungen, die Formen der Auflösung der weissen Blutkörperchen in Peptonlösungen, und zwar sowohl in einer 10procentigen[2]), als auch in einer 1procentigen zu beobachten, und ich wies schon damals auf die Aehnlichkeit dieser Formen mit denjenigen hin, welche Holzmann (a. a. O.) in Schnitten der Milz während der Terpenthinöl-Hypoleukocytose gesehen hat, und mit den Leukocyten, die sich im Stadium der Chromatolyse befinden.

Zunächst fällt eine Widerstandslosigkeit der multinucleären Leukocyten in's Auge, welche auch schon für das lebende Blut von Usskoff nachgewiesen wurde und dieser Form der weissen Blutkörperchen den Namen der überreifen eingebracht hat.

Bei demselben Hämatologen finden wir eine Beschreibung der „durchlöcherten" und der „zerfallenden" Blutkörperchen, welche mit ähnlichen Formen, die bei der Leukocytolyse entstehen, identisch sind. Hierbei ist auch eine sehr zutreffende Beobachtung des Verfassers bezüglich der zerfallenden weissen Blutkörperchen hingeworfen, dass „anscheinend dieselben im gesunden Blute in viel geringerer Zahl, als in einigen von uns untersuchten pathologischen Zuständen vorhanden sind".

Haetaguroff[1]) hat ferner die Thatsache festgestellt, dass

[1]) Winogradoff, Materialien zur Lehre über den Einfluss der Veränderungen des arteriellen Blutdruckes auf die Morphologie des Blutes. Dissertation. St. Petersburg 1894. (Russisch.)

[2]) Eugen Botkin, Ueber die Löslichkeit der weissen Blutkörperchen in Peptonlösungen. Dieses Archiv. 1894. Bd. 137. Hft. 3.

[3]) Haetaguroff, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Blutes bei Abdominaltyphus. Dissertation. St. Petersburg 1891. (Russisch.)

„das Procent des Gehaltes der dritten Art der weissen Blutkörperchen, nehmlich der durchsichtigen, im Blute der Abdominaltyphuskranken einen maximalen Grad (34—58 pCt. in einzelnen Fällen) zu der Zeit erreicht, wo das Procent der neutrophilen zu seinem Minimum sinkt; besser zu sagen, erreicht das Procent der durchsichtigen Zellen in den meisten Fällen den höchsten Grad 4 Tage (1—12 in einzelnen) nach der Entfieberung."

Hier sehen wir auch für das lebende Blut einen unmittelbaren Einfluss der hohen Temperatur zunächst auf den Ersatz einer Art der weissen Blutkörperchen durch eine andere, — und zwar vermittelst des Verschwindens der Granulation (wie sowohl Hankin, als auch ich beobachtet haben), — und weiter auch auf die Abnahme der allgemeinen Zahl der weissen Blutkörperchen im typhösen Blute, da „beim Zählen der weissen Blutkörperchen es sich herausstellte, dass die Menge derselben im Cubikmillimeter Blut schon von Anfang der zweiten Woche der Erkrankung bedeutend niedriger ist, als die mittlere physiologische Norm, und gegen das Ende der dritten oder im Anfange der vierten Krankheitswoche den niedrigsten Grad (ungefähr 2500 bis 3000 im Cubikmillimeter Blut) erreicht, dann nach Beendigung der Temperaturlyse allmählich sich zu vergrössern anfängt" (Haetaguroff, op. cit.).

Für die croupöse Pneumonie ist es bekannt, dass „gleichzeitig mit der Temperaturkrise eine Blutkrise auftritt, indem ein Abfall der Leukocytenzahl bis unter die Norm stattfindet" [Rieder[1])].

„Bei der Untersuchung der gefärbten Trockenpräparate des Blutes habe ich nicht selten Gelegenheit gehabt", schreibt Haetaguroff, „in der Acme des Typhus neutrophile Leukocyten zu sehen, bei denen ein Theil des Protoplasmas die Gestalt gefärbter Trümmer darstellte; es fanden sich auch solche neutrophile Zellen, bei welchen das ganze Protoplasma ein solches Aussehen hatte."

„Gemeinhin", bemerkt Engel (a. a. O.), „pflegen in Blutpräparaten vernachlässigt zu werden . . . diejenigen Zellformen, die . . . als Fragmente von Zellen erscheinen. Dass sie als Alterserscheinungen aufzufassen sind, geht aus Folgendem her-

1) Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig 1892.

vor: a) aus der Beschaffenheit der Kerne ..., b) aus der Beschaffenheit der Granulationen" ..., und zur Erklärung der Veränderungen, welche sich in den ersteren vollziehen, führt der Verfasser nebenbei die Thatsache an, dass „die Färbung der Kerne der alten polynucleären Zellen viel weniger intensiv ist, als diejenige der weniger alten". Bei den grossen Lymphocyten „wechselte das Protoplasma in seiner Farbe von hellroth — selten sogar ganz weiss — bis dunkelroth und hatte zuweilen kleine Fortsätze an seiner Peripherie. — Als zerfallene Lymphocyten müssen wir diejenige Zellform bezeichnen, welche, aus einem schwach-graublauen Kern bestehend, von kleinem Protoplasmasaum umgeben ist. Dass wir es bei diesen Formen thatsächlich mit Kernresten von grossen Lymphocyten zu thun haben, ergab sich daraus, dass einzelne grosse Lymphocyten ihr Protoplasma nur noch an einer Seite besassen, während an allen anderen Seiten der Kern freilag. Die am weitesten in Auflösung begriffenen Kerne hatten niemals Protoplasmareste." ...

„Es finden sich Zellen", sagt Klein (a. a. O.), „die den grossen Lymphocyten und den Uebergangszellen ähnlich sind, die jedoch viel schwächer sich tingiren und eine verwischte Struktur und Form zeigen, weshalb es manchmal schwer sein kann, ihre Eigenschaften zu bestimmen. Es scheint mir, als ob diese Elemente — ich möchte sie Leukocytenschatten nennen — grosse Lymphocyten und Uebergangszellen im Stadium beginnenden Absterbens vorstellen." ... Es „finden sich im normalen Blute Zellen, die dieselben Eigenschaften, wie die erwähnten granulirten Zellen, zeigen, aber in mancher Beziehung einen verschiedenen Habitus tragen, und zwar stellt sich hier die Körnung viel feiner vor, sie füllt den Zellenleib nicht so dicht aus, sondern ist auf einer grossen Ebene zerstreut. Es scheint, als ob die Zellen eine Tendenz zur Eliminirung dieser Granulationen hätten, und in der That kann man oft in der Nähe von Spuren schwach tingirter und verwischter Kerne sehr feine und schwach tingirte neutrophile oder eosinophile Granulationen zerstreut finden. Diese Zellenreste möchte ich auch zu den Leukocytenschatten zählen."

Goldscheider und Jacob geben in ihrem grossen, schon citirten Werke unter Anderem auf S. 417 an, dass „bei einem

Thiere die Organe 48 Stunden nach subcutaner Injection von Milzextract untersucht wurden. Die Gefässe und Capillaren der Lunge waren stark gefüllt und enthielten zwar reichlich Leukocyten, aber doch entschieden weniger, als man auf der Höhe der Hyperleukocytose zu sehen pflegt. Dafür waren aber unzweifelhafte Zerfallserscheinungen zu constatiren. Man sah nehmlich vielfach in den Capillaren und Gefässen unregelmässig begrenzte neutrophile protoplasmatische Massen mit schwach gefärbter Andeutung von Kerntrümmern, auch isolirt liegende Kerntheile."

S. S. Botkin fand bei seinen hämatologischen Untersuchungen bei Tuberkelinjection (op. cit.), dass „am Tage nach der Reaction die Zahl der Leukocyten im Blute rasch abfällt, wobei wahrscheinlich die Mehrzahl derselben zerstört wird", da „eine bedeutende Menge fast gänzlich zerstörter polynucleärer Leukocyten mit verwischtem Kern und Protoplasma, wie auch eine bedeutende Vermehrung der unter dem Namen „Blutplättchen" bekannten Elemente" eintritt.

„In den Versuchen mit Staphylococcus aureus sammelten sich" bei Borissow[1]) „die Leukocyten nur am offenen Ende des Röhrchens; der grösste Theil derselben war dabei ganz zerstört" u. s. w.

Wir finden also bei einer ganzen Reihe von Autoren eine Beschreibung der Zerfallsformen der weissen Blutkörperchen im lebenden Blute, die dabei ganz ähnlich den Formen sind, welche bei Leukocytolyse beobachtet werden. Die letzteren sind ebenso verschieden und complicirt, wie die weissen Blutkörperchen selbst erscheinen: einige derselben (meistentheils Lymphocyten) büssen zunächst ihre Färbungsfähigkeit ein, wobei sie ihre Form noch eine Zeit lang erhalten können, andere (meistentheils gelappte und multinucleäre Leukocyten), obschon sie sich noch ziemlich gut färben, verlieren zunächst Schritt für Schritt die normale Beschaffenheit ihres Protoplasma und erleiden verschiedenartige Veränderungen in der Granulation desselben; die letztere zerfällt in immer kleinere und kleinere Körnchengruppen, zuletzt sogar in einzelne Körnchen, sogenannte Blutplättchen; sie stellt

[1]) Borissow, Ueber die chemotactische Wirkung verschiedener Substanzen auf amöboide Zellen u. s. w. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, herausg. von Ziegler. Bd. XVI.

sich als das am wenigsten widerstandsfähige Element der Leukocyten dar und kann sich, wie es scheint, auch ohne Zersetzung der Grundsubstanz, in welcher sie ihren Sitz hat, auflösen; dann bekommt man die sogenannten durchsichtigen weissen Blutkörperchen. Als das am meisten widerstandsfähige Element haben sich die Kerne der multinucleären Leukocyten erwiesen.

„In Anbetracht der Aehnlichkeit der Erscheinungen, mit welchen der Tod der Zellen in herausgeschnittenen Theilen und innerhalb des Organismus begleitet wird, erweist es sich als nicht grundlos, vorauszusetzen, dass der Mechanismus der entsprechenden Erscheinungen in beiden Gruppen der Fälle sehr ähnlich sein muss" [Lukjanoff[1])], d. h. in unserem Falle, dass die weissen Blutkörperchen auch im lebenden Blute durch Auflösung zu Grunde gehen, oder dass die Leukocytolyse auch dem lebenden Blute zukommt.

Der natürliche nahe Zusammenhang der Leukocytolyse mit der Leukocytose regt uns an, die ganze Reihe ähnlicher Fragen und genauer Untersuchungen der ersteren aufzunehmen, durch welche die detaillirte Erforschung der Leukocytose heutzutage angebahnt wird. Es ist zweifellos, dass auf diesem Wege des gleichzeitigen Studiums der beiden Erscheinungen in den verschiedenartigsten Momenten physiologischer und pathologischer Zustände des lebenden Organismus und unter Einwirkung verschiedener physikalisch-chemischer Bedingungen uns auch die Leukolyse Löwit's begegnen kann und wird.

Wenn einmal festgestellt wird, dass die Leukolyse Löwit's thatsächlich eine Leukocytolyse ist, dann werden wir auch zu der Ueberzeugung kommen müssen, was ich bereits früher ausführlicher besprochen habe[2]), dass durch diese physikalisch-chemische Beziehung zwischen dem Blutplasma und den Blutkörperchen der lebende Organismus seine Immunität gegen eine oder die andere Intoxication, das Serum seine immunisirende und heilende Wirkung gewinnt.

[1]) Lukjanoff, Grundriss der allgemeinen Pathologie der Zelle. Warschau 1890. (Russisch.) S. 343.

[2]) E. S. Botkin, Zur Frage nach der Wirkung der Albumosen und Peptone auf einige Functionen des thierischen Organismus. Dissertation. St. Petersburg 1893. (Russisch.)

XIV.

Ueber regenerative Vermehrung menschlicher Blutzellen.

(Nach einem Vortrage, gehalten im ärztlichen Verein zu Wiesbaden am 6. März 1895.)

Von Dr. van Niessen
in Wiesbaden.

(Hierzu Taf. X—XI.)

Seit mehreren Jahren mit einer umfangreichen, intracellularbiologischen und pathologischen Arbeit beschäftigt, machte ich, um hier vorläufig nur diesen einen, besonders auffallenden Befund mitzutheilen, folgende Beobachtung bezüglich einer eigenthümlichen Zellvermehrung der menschlichen Blutzellen, bei deren Wiedergabe es nicht meine Absicht sein kann, des Näheren auf die Methodik und die bisher auf diesem Gebiete gewonnenen Resultate einzugehen.

Wird frisch gewonnenes Blut unter gewissen Cautelen direct vom Körper auf einen hohlen Objectträger mit Deckgläschenverschluss und Abdichtung der Ränder mit Wachs aufgefangen, so sammeln sich die Leukocyten schon nach kurzer Zeit, oft in 15 Minuten, an dem Rande der Vertiefung besonders zahlreich an, wenn letztere nicht mit Blut beschickt worden war, sondern Luft enthält. In solchen Präparaten lassen sich die Zellen bisweilen über 14 Tage lebend erhalten und gestatten eine ausgiebige Betrachtung der bei ihrer Vervielfältigung eintretenden Vorgänge. So oft ich nun hierbei und bei den später im Zusammenhang ausführlich zu beschreibenden, sehr zahlreichen Fütterungsversuchen mit verschiedenen Bakterien-, Hefe- und Schimmelpilz-Reinculturen mein Augenmerk unter Verwendung eines guten Immersionssystems auf die Art der Vervielfältigung richtete, habe ich niemals eine eigentliche, perfect werdende Zelltheilung bei den Leukocyten gesehen, wie sie für die übrigen, fixen Körperzellen typisch ist.

Bei scharfer Beobachtung und grosser Geduld gewahrt man jedoch nicht selten, wie eine oder die andere farblose Blutzelle, bei der unmittelbar zuvor die charakteristische, sogenannte molekulare Bewegung des körnigen Plasmatheiles sehr lebhaft in's Auge fiel, platzt. Man kann diesen Prozess besonders gut zum Augenschein bringen, indem man das Blutpräparat von der mittleren Zimmertemperatur nicht zu langsam auf etwa 30° C., also innerhalb physiologisch gegebener Grenzen, mit Hülfe eines heizbaren Objecttisches erwärmt. Die in ihrer Ruhelage ausgebreiteten, gequollenen Zellen werden dadurch zu schneller Contraction auf das kleinste Volumen der Kugelform gereizt, in welcher der imbibirte Inhalt nicht Platz findet; die Zelle sprengt sich gleichsam selbst auseinander. Allein auch bei constanter mittlerer Zimmertemperatur von 18° C. kann man, zumal bei den Speichelkörperchen, diese Erscheinung beobachten; es bedarf hierzu freilich unablässigen, aufmerksamen Aufpassens. Wie mit einem Schlage hört dann die Körnchenbewegung nach der Zellruptur auf, an Stelle der vorher regelmässig kugligen, glatt contourirten Zelle liegt der körnige, graugrün gefärbte Hüllentheil [1]) als unregelmässig umrandeter, regungsloser Fetzen neben dem glashellen, homogenen, hervorgequollenen und gleichsam zerflossenen Innenplasma, während der Kern als graues, etwas dunkler pigmentirtes Klümpchen erkennbar zwischen dem körnigen Hüllentheil und dem blassen Innenplasma, also beiden anhaftend, gleichfalls bewegungslos, wie der ausgeflossene Zellkörperinhalt, meist ohne Mühe angetroffen wird. Bald darauf, bisweilen gleichzeitig, gewahrt man den gleichen Vorgang an einem anderen Blutkörperchen, dann an einem weiteren u. s. w.

Der nach vorher auffallender, lebhafter Körnerbewegung eintretende Zustand absoluter Ruhe berechtigt jedoch nur scheinbar zu der Annahme, dass die beobachteten Vorgänge etwa als Zeichen des eintretenden Zelluntergangs zu deuten sind, wenngleich selbst nach anhaltender Fixirung der in genannter Weise geborstenen Zellen und deren zu Tage tretender Bestandtheile eine weitere Bewegung und Formveränderung nicht statt hat,

[1]) Eine genauere kritische Beleuchtung der sich hier aufdrängenden Frage, ob die Blutkörperchen eine Hülle haben, behalte ich mir für die ausführliche Darstellung vor.

wie man sie sonst bei unversehrten Leukocyten, gelegentlich auch bei Erythrocyten, sehr leicht, wie erwähnt auch ohne heizbaren Objecttisch, bei mittlerer Zimmertemperatur jederzeit wahrnehmen kann. Gleichwohl lebt auch das nackte Protoplasma nicht allein weiter, sondern es regenerirt sich, zwar nicht zur ursprünglichen Zelle, — das habe ich wenigstens bisher nicht mit Bestimmtheit gesehen[1] —, wohl aber zu neuen, und zwar meist mehreren Tochterzellen, eine Art der Zellvermehrung, wie sie bisher, so viel mir bekannt, beim Menschen noch nicht beobachtet worden ist (Fig. 2, 3, 4 u. 5).

Bevor dieselbe näher geschildert wird, sei noch erwähnt, dass die Speichelkörperchen — hierdurch wurde ich auf diesen Befund auch an den Blutkörperchen geführt — die gleichen Vorgänge an sich beobachten lassen, soweit solche das Platzen und Ausfliessen einer vorher rege belebten Zelle betreffen. Die weitere Verfolgung einer Zellneubildung aus dem freigewordenen Plasma bei denselben unterblieb bisher, weil man Speichel in Folge seines Gehaltes an Mikroben kaum in unzersetztem Zustande länger conserviren kann, was, wie erwähnt, beim Blut, zumal unter Verwendung von sterilen Gläsern, sich unschwer bewerkstelligen lässt. Immerhin halte ich es nach der Analogie mit den Leukocyten des Blutes für leicht möglich, dass auch bei den ihnen so nahe verwandten Speichelkörpern der gleiche Modus der Vermehrung Platz greift. — Für die Physiologie des Stoffwechsels dürfte dieser Prozess nicht ohne Bedeutung sein.

Aehnliche Erscheinungen nun bieten die rothen Blutkörperchen. Lässt man in beschriebener Weise gewonnenes Blut in nicht zu dünner Schicht stehen, so bilden sich aus den Blutzellen, bis-

[1]) Wiederholt sind mir allerdings Zellfiguren in buntem Formenwechsel zu Gesicht gekommen, welche die Möglichkeit einer restitutio ad integrum bei einer nur theilweise, bezw. an einer umschriebenen Stelle des Hüllentheils geborstenen Zelle sehr nahe legen. Doch bleibt es noch dahingestellt, ob das hervorgetretene, nackte Protoplasma mit seinem Kern in das verlassene Gehäuse zurücktreten kann, wenn einmal der Kern, wie in dem in Fig. 1 dargestellten Falle, sei es auch nur zum grössten Theil, mit herausgeschlüpft war und, wie die Figur zeigt, mit dem ihn umhüllenden Innenplasma lebhafte Bewegungen ausführte.

weilen schon nach einigen Minuten, helle, durchsichtige Plasmascheiben von ganz blass-rosa Farbe mit hellgrünem Saum und zwischen den Dimensionen eines winzigen Coccus und einer ausgewachsenen rothen Blutscheibe, niemals darüber, variirender Grösse heraus. Alle enthalten im Centrum eine dunkler schattirte, vielfach deutlich umschriebene, meist jedoch schwer zu differencirende Plasmaansammlung, die Kernanlage[1]. Das Gesichtsfeld ist nach 24—48 Stunden und darüber oft übersät mit den verschieden grossen, von dem Blutgrün der reifen Blutzellen durch ihre, ich möchte sagen „glasige“ Beschaffenheit sich abhebenden Plasmabläschen und Scheiben, die in gewissen Stadien mit Sporenelementen verschiedener Schimmelpilze, wie sie im Blute sehr häufig, bei verschiedenen Krankheiten, zumal jedoch bei florider Syphilis[2], regelmässig in besonderen Species angetroffen werden, für Uneingeweihte zum Verwechseln ähnlich sind. —

Diese durchsichtig-hellen Plasmascheiben der rothen Blutkörperchen lassen nun eine erstaunliche Vermehrungsfähigkeit erkennen. Nach kurzer Zeit kann man ganze Gruppen der aus einander hervorgequollenen Gebilde beobachten. Hier haften vier solche Scheiben in einer Reihe angeordnet zusammen, bei der man an der von Zelle zu Zelle helleren Schattirung die Reihenfolge der Proliferation verfolgen kann (Fig. 8 b_1), dort liegen sie dicht gefügt, in ihren Zwischenräumen die älteren Blutkörper zu vieleckigen Formen mit negativen Eindrücken der eigenen Kugelflächen zusammendrängend (Fig. 8 b_2); da wieder gewahrt man traubenförmige Anordnungen des sich in gleichsam keimender Form mehrenden Plasmas (Fig. 8 d_1 u. f.). Verschiebt man das Blutstroma durch Druck auf das Deckglas, so werden die jungen Elemente vom Flüssigkeitsstrom mitgerissen und zeigen, indem sie sich an einander vorbeischieben, durch Druck der Nachbargebilde bedingte Formveränderungen ihres elastisch-weichen Körpers, ohne etwa ihre Form zu verlieren und in einander überzufliessen (Fig. 8 c).

[1]) Aus meinen diesbezüglichen Nachforschungen hat sich die absolut sichere Thatsache ergeben, dass alle rothen Blutkörper kernhaltig sind.

[2]) Vergl. meine vorläufige Mittheilung: „Zur Frage des Syphilis-Erregers.“ Verlag von Fischer, Jena 1894.

Erwärmt man des weiteren Blut in den für die Leukocyten angegebenen Temperaturgrenzen, so bemerkt man oft, wie auch rothe, reife Blutzellen platzen. Die Contouren des ausfliessenden Zellinhaltes, wie überhaupt von Theilen der zersprengten Zellen, konnte ich, da ich bei diesen Experimenten absichtlich stets mit frischem, ungefärbtem Material operirte, unmittelbar nach der Zellentleerung nicht erkennen. Ich wurde zuerst auf dieses Zerspringen der rothen Blutzellen durch eigenartige, ruckende Stösse im Gesichtsfeld aufmerksam, durch welche ich die zuvor regungslos neben einander liegenden Scheiben plötzliche Lage- und Gruppirungsveränderungen eingehen sah. Bei einer etwas isolirten Zellengruppe von etwa 20 entwickelten Blutscheiben bemerkte ich nun alsbald ein fortgesetztes Spiel dieser ruckartigen Bewegungen, etwa wie bei dem Platzen von Seifenblasen, wobei die Zahl der Scheiben, die sich trotz des jedesmaligen Stosses immer wieder zum Häufchen anordneten und zusammenfügten, in kurzer Zeit von einigen Minuten sich auf 7 reducirte, unter fortwährendem, kaleidoskopartigem Wechsel ihrer Anordnung nach je einem Ruck und dem dadurch gekennzeichneten Verschwinden einer Zelle. Eine weitere directe Differencirung des nach dem Platzen der Körper ausgetretenen Inhalts habe ich nicht beobachten können, doch ist eine solche nach Analogie mit den farblosen Blutzellen und den Befunden der weiteren Entwickelungsstufen auch für die Erythrocyten nicht zu bezweifeln.

Diese Thatsachen werfen ein klärendes Licht auf die mannichfachen Vorgänge bei der Ernährung der fixen Körperzellen, denn man ist gewiss zu der Annahme berechtigt, dass nicht der ganze freiwerdende Zellinhalt zum Aufbau neuer Zellen Verwendung findet, sondern dass vielmehr ein gutes Theil davon als mobiles Ernährungsmaterial anzusehen ist. Für die Beantwortung mancher Fragen auf dem Gebiete des Stoffwechsels ergeben sich hieraus jedenfalls neue Gesichtspunkte. Besonders hinsichtlich der einschlägigen Verhältnisse des Einflusses von Muskelarbeit, der functionellen Hyperämie, des Fiebers und hydrotherapeutischer Maassnahmen lassen sich aus dem Mitgetheilten bedeutsame Folgerungen auf den Modus von Production und Consum der Blutzellen ziehen.

Die naheliegende Schlussfolgerung aus meiner Beobachtung war folgende: Die gleichen Vorgänge des Austrittes von Plasma und der weiteren Organisation desselben müssen, wie im Präparat, ähnlich im kreisenden Blute stattfinden. Zur Feststellung dieser Deduction mischte ich unmittelbar nach der Entleerung eines Tropfens Blut diesen mit einer annähernd gleichen Menge wässriger, mässig concentrirter Fuchsinlösung und konnte so nach kurzer Zeit zwischen den wohlerhaltenen blutgrünen Scheiben im Blutstroma sowohl die jungen Plasmascheiben, als auch die alten, zu Grunde gegangenen Scheiben, bezw. deren leere Hülsen durch die Farblösung hellrosa tingirt zu Gesicht bringen. Erstere unterschieden sich von den letzteren durch ihre ebenmässige, volle Scheibengestalt; letztere waren geschrumpft, leer und zeigten aufgeschlagene, gefaltete Ränder (Fig. 8 e).

Besonders auffallend ist diese Erscheinung, wenn man die beiden Tropfen Blut und Fuchsinlösung neben einander auf den Objectträger bringt und erst durch das Deckglas eine Berührung der beiden Tropfen herstellt. Alsdann kann man beim allmählichen Uebergang aus der Farblösung nach dem Blut zu letzteres in verschieden stark gefärbtem Zustande bis zu ungefärbt gebliebenen Zonen betrachten und findet unter dem Mikroskop im Stroma der stärker gefärbten Partien jetzt leicht die zahlreichen, deutlich erkennbaren, die verschiedenen Entwickelungsstadien der rothen Blutkörperchen kennzeichnenden Gebilde, während man in den ungefärbt gebliebenen Theilen nur vereinzelt die schärfer umschriebenen, kleinsten Plasmaelemente der Blutzellen auffindet, wie sie fast jedes Blutpräparat, besonders aber in pathologischen Zuständen von Stasen, Dyskrasien u. s. w. aufweist.

Um zu den Leukocyten zurückzukehren, so konnte ich 24 Stunden, nachdem ich an verschiedenen Exemplaren eines Präparates von gesundem Blut die Zellrupturen gesehen hatte, bei mehreren derselben, und zwar solchen, die rings von rothen Blutkörpern umgeben waren, aus den Trümmern eines und des anderen farblosen Blutkörpers, einmal zwei, junge Zellen verschiedenen Entwickelungsalters erstanden sehen. Fig. 4 1—5 erläutert diesen Befund: Aus dem ausgeflossenen, mit dem körnigen, leeren, graugrün pigmentirten Hüllentheil in Verbindung

stehenden Innenplasma des geborstenen farblosen Blutkörpers sieht man zwei neue Tochterzellen, die über Nacht entstanden sind, herauswachsen. Die eine, jüngere, zeigt einen weniger differencirten Kern, den körnigen, undeutlich umschriebenen Plasmatheil noch meist um den Kern gruppirt. Die Farbe ist ein hellstes, glänzendes Grau mit einem Stich in Rosa, das nach dem hellgrünen Randsaum hin an Intensität etwas zunimmt. Der Theil der Zelle, mit dem sie dem Mutterboden aufsitzt, ist von einem Randstück dessen körnigen Hüllenplasmas bedeckt, so dass sie gleichsam darunter hervorwächst. Es bleibt hierbei dahingestellt, inwieweit diese Tochterzelle schon selbständig oder in ihrer Ernährung noch auf Bestandtheile der Mutterzelle angewiesen ist. In anderen Fällen, wo die Innensubstanz eines Leukocyten, sei es nach Platzen des Zellkörpers, sei es durch intracelluläre Theilabschnürung des Innenplasmas bei äusserlich unverändertem Zellleib sich vervielfältigend umformt, trifft man die Plasmakörper oft in völlig undifferencirtem Zustande isolirt, also ausser Zusammenhang mit mütterlichen Zelltheilen im Blutstroma an. In diesem Alter, wenn die Plasmakugeln eben erst sich aus dem ausgeflossenen Plasma oder aus dem innerhalb der Zelle conglobulirten Zellinhalt traubenartig[1]) abgeschnürt

[1]) Diese trauben- oder besser maulbeerförmige Art der Plasma-Umgestaltung und -Vervielfältigung kann man besonders gut bei Invasion von Mikroben in die Zellen, aber auch ohne solche beobachten. Es bilden sich dann vor der Auflösung der betreffenden Zelle um die Krystalle der organisirten Eindringlinge herum sich abkapselnde Plasmakügelchen — eine Art Isolirzellen — verschiedener Grösse, der Körper des Leukocyten zerfliesst, die traubenartig angeordnete Innensubstanz liegt zu Tage, und die einzelnen, lebensfähigen Plasmabläschen, die nicht im Kampf gegen ihre Parasiten erliegen, bezw. von solchen nicht besetzt waren, entwickeln sich unter günstigen Bedingungen nach Separirung von einander zu neuen Leukocyten weiter, die ihrerseits in gleicher Weise fortpflanzungsfähig ihre Verwendung als derivatorische Nährböden für die organisirten Feinde, welche das menschliche Blut stets enthält, bezw. als deren Vertilger, zum Theil aber auch als wesentliche Factoren bei Stoffwechsel finden. — Im ersten Fall der Mikrobenaufnahme tritt vielfach gleichsam eine frühreife Fortpflanzung, durch den bakteriellen Reiz bedingt, ein und es bleibt alsdann dahingestellt, ob unter diesen pathologischen Verhältnissen eine normale Weiterentwickelung zu Zellen stattfindet. Es ist solches sehr zweifel-

und aus dem Zusammenhange gelöst haben, sind die Leukocytenbläschen weder morphologisch, noch nach ihrer Farbe von den ersten Stadien der rothen Blutkörper zu unterscheiden; erst nach einigen Tagen, sobald sich der centrale Theil zu condensiren beginnt, ist es nicht schwer, an der allmählich auftretenden Differencirung des körnigen Theils und später des Kernes die farblose Blutzelle als solche herauszufinden (Fig. 6 a—d stellt mehrere Stadien der Leukocytenentwickelung dar). Die Vermehrung der Leukocytenzahl im Vergleich zur ursprünglichen des Präparates ist dann unter günstigen Bedingungen meist eine ziemlich erhebliche. — Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal von den neugebildeten hellen Plasmascheiben, die von den Erythrocyten abstammen, bietet sich, abgesehen davon, dass die Nachkommen der Leukocyten oft einen nicht ganz ebenmässig runden Contour zeigen, während die rothen Blutkörperchen stets kreisrund sind und nur vorübergehende, passive Formveränderungen erleiden, darin, dass die letzteren die oberste Entwickelungsstufe ihrer endgültigen, chemisch-physiologischen Beschaffenheit im luftdicht abgeschlossenen Blutpräparat nicht erreichen können; sie dunkeln wohl um einige Töne im Vergleich zu den jüngsten Exemplaren nach, erreichen jedoch nie die durch den Gas- und Stoffwechsel im kreisenden Blut bedingte blutgrüne Farbe, während die Leukocyten sich zu äusserlich vollwerthigen Zellen heranbilden können, um dann freilich durch Verlust von Wasser und entsprechendem Nährmaterial mit der Zeit zu Grunde zu gehen. Auch hier kann man zuvor jedoch oft

haft, vielmehr scheint nach meinen Untersuchungen in solchen Fällen das Plasmabläschen mit dem eingeschlossenen Mikroorganismus, wenn letzterer nicht die Oberhand behält, gemeinsam abzusterben und zu verwesen. — Auf jeden Fall muss man wohl annehmen, um diese Frage bei der Gelegenheit nur zu streifen, dass nicht etwa ein kernloses Plasma sich seinen Kern bildet, wie es hier den Anschein hat, sondern, wenn man solches auch nicht direct nachweisen kann, dass die neuen Zellgebilde ihre zugehörigen Kernplasmaelemente als Ableger des Mutterzellkernes mit auf den Weg bekommen und dieselben mit der Zeit zu der endgültigen Gestalt ihres Kernes formen. — Fig. 9 a_2 und $_3$ zeigen bei × intracelluläre kernhaltige Tochterzellen neben noch nicht differencirten Tochterbläschen des zum Theil conglobulirten Plasma.

noch eine secundäre Plasmaproliferation bei der Tochterzelle beobachten, wie bei den Erythrocyten.

Als besonders merkwürdig erscheint mir nach dem Gesagten noch einer ausdrücklichen Betonung der (S. 258 Anm.) gekennzeichnete Fall werth zu sein, wo eine junge Leukocytenzelle intracellular, also quasi im Mutterleibe bereits die erste Kernanlage bietet, ein Differencirungsstadium, wie es sonst nur extracellulär und zwar meist erst als späteres wahrgenommen wird. Eine Täuschung ist hierbei ausgeschlossen. Leukocyten nehmen wohl gelegentlich rothe Blutkörperchen in sich auf, nie aber ihre eigenen Tochterzellen, und von Schimmelpilzsporen dürften letztere nur durch unerfahrene Beobachter nicht unterschieden werden.

Man könnte diese regenerative Art der Zellvermehrung, da sie gewissermaassen eine Art der Generatio spontanea vortäuscht, indem quasi metamorphotisch aus dem nackten, amorphen Protoplasmainhalt einer recht complicirt gebauten Zelle eine, bezw. mehrere neue, mit der ursprünglichen Mutterzelle absolut identische Zellkörper geschaffen werden, Generatio metamorphotica quasi spontanea nennen. Auch erinnert diese Art der Vervielfältigung vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus bis zu einem gewissen Grade an Restitutionsvorgänge bei lädirten Zellen, nur dass bei solchen, so viel ich weiss, eine Zellneubildung aus dem, aus einer vulnerirten Zelle hervorquellenden, nackten Protoplasma bisher nicht beobachtet wurde, letzteres vielmehr als für restitutive Prozesse zu einem neuen Zellgebilde unfähig, nicht weiterer Beachtung gewürdigt worden ist.

Der principielle Unterschied meiner Beobachtung von denen der Vorgänge nach experimentellen Zellverletzungen, wobei sich der in gewissen Grenzen geschädigte Zellkörper selbst restituiren kann, um sich dann erst eventuell weiter zu entwickeln, ist der, dass unter physiologischen Bedingungen — denn auch mitten im wohlerhaltenen Blutstroma des Präparates befindliche Leukocyten zeigen bisweilen das geschilderte Phänomen — eine Zelle, morphologisch betrachtet, scheinbar untergeht, um ihre Nachkommen aus einem Theil ihres Materials, nicht nur nach Veränderungen, sondern nach völligem Verlust der formellen, eigen-

artigen Beschaffenheit zu morphologisch und biologisch sehr charakteristischen Lebewesen zu reconstruiren.

Es liegt auf der Hand und nicht in der Absicht dieser präcursorischen Zeilen, dass sich aus dieser, für physiologische, wie auch für klinisch-therapeutische Gesichtspunkte äusserst wichtigen Thatsache einer regenerativen, sehr fruchtbaren Zellvermehrung recht weittragende Consequenzen ziehen lassen; ich erinnere nur an die Vermehrungen der Leukocyten, den Verbrauch von Erythrocyten beim Stoffwechsel, im Fieber, bei Abscedirungen, Leukämien u. s. w. Ausführliches hierüber gedenke ich in einer zusammenfassenden Arbeit zu bringen.

Es giebt also, soweit ich solches constatiren konnte, zwei Arten[1]) der Zellfortpflanzung bei den menschlichen Blutzellen: 1) der Zellkörper platzt wie eine reife Samenkapsel und das freigewordene, scheinbar todte und strukturlose Plasma metamorphosirt sich extracellulär zu neuen, vollwerthigen Blutzellen (Generatio metamorphotica quasi spontanea) (Fig. 2—5), oder 2) das Zellplasma conglobulirt sich bei unversehrtem Zellkörper intracellulär zu den sich innerhalb präformirenden Tochtergebilden, die sich beim Freiwerden nach Auflösung des Zellhüllentheiles[2]) von einander isoliren und zu neuen Zellen fortentwickeln (conglobulatio) (Fig. 9).

Im Grunde genommen ist der Unterschied dieser beiden Arten kein principieller, sondern ein mehr chronologischer und ursächlich durch äussere Bedingungen, wie Temperatur-[3]), mecha-

[1]) Als eine dritte Art ist vielleicht diejenige zu betrachten, wobei, wie in den analogen Fällen von Zellknospung, sich ein oder mehrere Plasmabläschen aus der Mutterzelle hervorstülpen, um sich mit der Zeit loszutrennen und selbständig weiter zu entwickeln (Fig. 8a—d).

[2]) Es würde zu weit führen, hier genauer die Strukturverhältnisse der einzelnen Zellcomponenten zu discutiren. Ich behalte mir für die ausführliche Darstellung, wie gesagt, vor, die histologische Bedeutung der Zelltheile, namentlich des körnigen Hüllenplasma, eingehend kritisch zu beleuchten und an der Hand zahlreicher Zeichnungen, die ich von etwa 600—800 Blutpräparaten aus den verschiedensten physiologischen und pathologischen Zuständen gewonnen habe, zu den noch umstrittenen diesbezüglichen Fragen Stellung zu nehmen.

[3]) Was die Temperatureinflüsse betrifft, so halte ich namentlich den Temperaturwechsel in bestimmter Folge und Gradgrenze für die ge-

nische und toxische Reize einerseits, durch die normalen generativen Entwickelungsvorgänge des Protoplasmareifens andererseits bedingter. Erstere Art könnte man bis zu einem gewissen Grade als die pathologische bezeichnen, doch auch bei der letzteren, soweit der die Umgestaltung beschleunigende Reiz von eingedrungenen oder vielmehr intussuscipirten[1]) Mikroorganismen ausgeht, kommen natürlich pathologische Zustände mit in Frage.

Als Prototyp für die Fortpflanzung der menschlichen Blutzellen ist sonach in jedem Falle die charakteristische Fähigkeit ihres Protoplasma anzusehen, sich nicht nur durch Theilung zu vervielfältigen, wie diese bei den übrigen Körperzellen als Modus der Neubildung gilt und auch bei den rothen Blutkörperchen von mir gelegentlich beobachtet wurde (Fig. 8 a), sondern durch conglobulative Abschnürung, wie ich sie als annäherndes Analogon bisher nur bei den Schimmelpilzen gefunden habe, aus amorphem, für homogen angesehenem Material intra- und extracellulär neue, den Mutterzellen gleiche Tochtergebilde zu schaffen. — Die enorme Bedeutung dieser Eigenthümlichkeit einer verschiedenartigen, nicht nur je einmaligen, sondern meist multiplicativen Zellneubildung gleichzeitig aus einer Zelle für den Haushalt des Organismus spricht für sich selbst und ist, wenn irgend etwas im Stande, uns mit Bewunderung der in letzter Instanz doch unergründlichen Lebensvorgänge der kleinsten einzelligen Lebewesen und der ewigen Continuität der mit der Materie von Zelle zu Zelle sich vererbenden Lebensprincipien zu erfüllen.

schilderten Vorgänge für sehr bedeutungsvoll. Es spricht dieses unter Anderem für den grossen Werth hydrotherapeutischer Proceduren.

[1]) Nach meinen hierauf gerichteten Untersuchungen steht es ausser aller Frage, dass die Leukocyten der aggressive Theil sind und alle Arten von Kokken, Bakterien, Hefezellen und Schimmelpilzsporen aufzunehmen vermögen. Letztere Sporen sah ich wiederholt in den Blutkörpern keimen und ihre Hyphen treiben (Fig. 10 a—c), also auf Kosten der sie beherbergenden Zelle weiter nicht nur leben, sondern sich entwickeln. Es ist diese Thatsache meines Erachtens von grossem Belang für die Frage der Heredität infectiöser Krankheiten, wie für diese überhaupt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X—XI.

Fig. 1 1–16 zeigt bei a den fast leeren, zusammengefallenen und regungslosen, körnigen, dunkler pigmentirten Hüllentheil, bei b das helle, glasige, aus dem Hüllentheil herausgeschlüpfte, nackte, in lebhafter Formveränderung begriffene Innenplasma, bei c den mit dem Innenplasma herausgetretenen, der Hülle a jedoch mit anhaftenden, den Bewegungen des ihn umgebenden Innenplasma folgenden Kern eines menschlichen Leukocyten in fortlaufender Beobachtungsreihe. Der Kern ist dunkler schattirt, als das umgebende Plasma, nicht homogen, wie jenes, und zeigt gleichfalls eigene Formveränderung. In 10, 11, 14-16 ist ein Theil des Kernes in's Gehäuse zurückgezogen.

Fig. 2 4 zeigt den Moment des Platzens der Zelle 1; 2 und 3 den Einfluss von Erwärmung derselben Zelle.

Fig. 3 2 zeigt von der Leukocytengruppe a—d die Zelle d geborsten; desgl.

Fig. 4 2 von den Zellen a und b erstere gesprengt, letztere kuglig contrahirt.

Fig. 4 3 zeigt in a und b zwei aus nacktem, ausgeflossenem Innenplasma gebildete Zellen. b ist die ältere. 4 4 und 5 entsprechen 4 3 a bei stärkster Vergrösserung. Die centripetal dunkler pigmentirte Plasmaansammlung um die Blase N entspricht der Kernanlage.

Fig. 5 1 und 2 und 6 e sind weitere ausgeflossene Leukocyten, Fig. 6 a—e Differencirungs-, 7 a—e Keimformen.

Fig. 8 a zeigt normale rothe Blutscheiben, darunter eine Serie in Theilung begriffener.

Fig. 8 b charakterisirt die Proliferation der jungen, hellen Plasmascheiben. Die dunkler pigmentirten Zellen sind die entwickelten Erythrocyten; die Punkte in einzelnen derselben entsprechen kleinsten, lebenden Sporen und Kokken innerhalb der Scheiben.

Fig. 8 c stellt verschiedene Formen solcher isolirten jungen Plasmascheiben dar, c_2 in fortschreitender Entwickelung dieselben mit Kernanlage.

Fig. 8 d eine Serie 1) intra-, 2) extracellulärer Vervielfältigungsart in entsprechendem Grössenverhältniss zu den ausgebildeten Scheiben, wie solche Fig. 8 a zeigt. Letztere dient überhaupt als Maassstab für die Grössenverhältnisse aller anderen Figuren.

Fig. 9 a—e. Vervielfältigungsformen von Leukocyten (intracellulär) (Conglobulation). a—e stellen die chronologischen Stadien derselben dar.

Fig. 9 a 1 dient als normale Grösse der im Blut gleich nach der Gewinnung betrachteten Leukocyten. Auf diese als Maassstab sind die Dimensionen der in den übrigen Figuren dargestellten farblosen Blutkörperchen zu reduciren.

Fig. 9 a 2 und 3 bei × je eine intracellulär präformirte Leukocytenblase mit erster Kernanlage.

Fig. 10 a. Verschiedene Kokken- und Bakterienarten, von Leukocyten aufgenommen und abgekapselt.

Fig. 10 b 1 und 2. Zwei Arten von Hefe innerhalb des Leukocytenplasma.

Fig. 10 c. Schimmelpilzsporen, theilweise keimend, von lebendem Leukocyten beherbergt.

Fig. 10 d 1–4. Vier verschiedene, im Zusammenhang beobachtete Stadien eines Leukocyten, der mehrere lebende Diplokokken (Gonococcus) sich einverleibt. Ein Theil der Kokken ist abgekapselt.



XV.

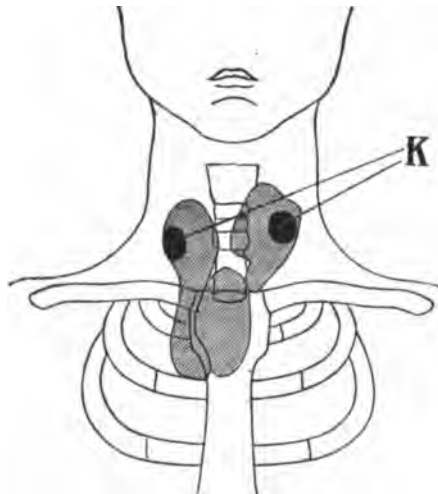
Sechs chirurgische Fälle und ein Fall von Eclampsia gravidarum mit nachfolgender Autopsie[1]).

(Aus der Favre'schen Klinik in Chaux-de-Fonds.)

Von Dr. Alex. Favre, und Dr. G. Pfyffer,
Prof. ag. prakt. Arzt
in Chaux-de-Fonds.

Fall 1. Frau B., 62 Jahre alt, zeigt alle Symptome einer Basedow'schen Erkrankung. Beschleunigte Herzaction, Puls bis zu 140. Hervortreten der Augenbulbi, besonders des rechten, und eine starke Strumabildung; man vergl. nebenstehende Figur.

Fig. 1.



Da diese Struma der Pat. seit kürzerer Zeit starke Athmungsbeschwerden verursachte, indem sie plötzlich rasch zu wachsen begann, so kam sie zu uns.

Status praesens (31. August 1894). Starker Tumor, beiderseitig am Halse sitzend. Beiderseits sind derbere Knoten in dem Kropfe fühlbar. Der rechte Lappen zeigt ferner die Eigenschaften eines „Goître plengeant". Bei der Athmung hört man regelmässig beim Inspirium einen Stridor. In der Fossa jugularis sieht man auf der Haut eine kleine längliche Narbe, welche Pat. so erklärt, dass sie in Bern seinerzeit schon wegen einer Kropfcyste incidirt wurde.

Indication. Abtragung der ganzen Struma.

[1]) Vortrag, gehalten vom Verf. im II. Congress der Société obstétricale de France in Paris (22. April 1895), und Mittheilung an das Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 9. 1895.

Die Operation (31. August 1894) wurde nach Hautanästhesie mit Cocain ausgeführt, die Wunde heilte per primam. Nach 8 Tagen werden sämmtliche Fäden weggenommen und Pat. verlässt geheilt das Zimmer, fühlt sich seither sehr wohl. — Ein Knoten zeigt mikroskopisch carcinomatöse Eigenschaften.

Kropfoperationen, mögen sie so ausgedehnt sein, wie möglich, bieten sonst kein Interesse mehr, während vorliegender Fall, speciell wegen der bestehenden Basedow'schen Erkrankung mit bedeutender Besserung deren Symptome, höchst interessant ist. Die Augenbulbi sind nehmlich seit der Operation bedeutend zurückgetreten und die Herzpulsationen schwanken nun zwischen 80—90 in der Minute. Vorliegender Fall zeigt, ähnlich dem von Benard[1]), dass schnelle Besserung nach Entfernung der veränderten Thyreoidea eintritt.

Fall 2. H. E., 23 Jahre alt. Peritonitis.

Anamnese. Pat. besuchte als Turner das Turnfest in Lugano und genoss dortselbst breiige, halbgekochte Speisen; er fühlte sich von diesem Augenblick an stets unwohl bis zum Ausbruch der Krankheit 4 Tage später, am 14. August 1894. An diesem Tage mehrmaliges Erbrechen.

Status praesens am 16. August. Gracil gebauter, junger Mann. Blasses Aussehen. — Fortdauerndes Erbrechen mit beständiger Verstopfung. Winde gehen keine ab. — Temperatur normal, 37,2°. — Schmerzhaftigkeit im rechten und im linken Hypogastrium, ferner unbestimmte Dämpfung beiderseits. Kein Meteorismus. — Klystiere erfolglos.

20.—21. August. Schmerzhaftigkeit verbreitet sich in der Ileocöcalgegend. — Dämpfung immer noch unbestimmt. Kein Meteorismus. — Temperatur 37,6°.

22. August. Nachmittags beginnt neuerdings heftiges Erbrechen, bebedeutende Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend mit rasch zunehmender Dämpfung. — Pat. kommt in die Klinik. — Temperatur normal, kein Meteorismus. — Sensorium frei. — Dämpfung ist beiderseits in den seitlichen Partien des Abdomens zu constatiren.

Diagnose. Peritonitis purulenta nach Perityphlitis non adhaesiva oder Perityphlitis mit grosser eingekapselter Abscesshöhle.

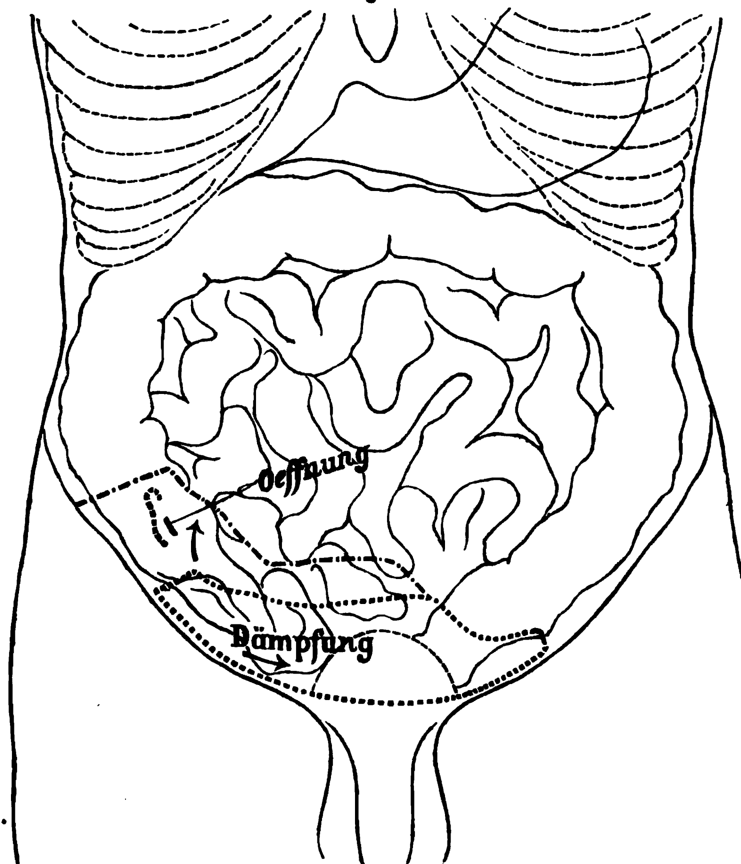
Prognose. Mehr als dubiös.

Indication. In Anbetracht der zunehmenden Dämpfung im Abdomen und des Kräfteverfalls müssen wir uns rasch entschliessen. — Ohne Operation muss Pat. jedenfalls aufgegeben werden. Mit der Operation hat Pat. noch die Chance der Eiterentleerung einer riesig grossen eingekapselten Perityphlitishöhle mit nachfolgender Genesung. — Diesen Standpunkt scheinen zu befürworten: die Fieberlosigkeit, der Mangel an subnormalen Temperaturen,

[1]) Benard in Eichhorst, Specielle Patholog. u. Therapie. III. Auflage.

die lange Dauer der Erkrankung, ferner das vollständige Fehlen des Meteorismus. — Falls es sich um eine Peritonitis handeln sollte, so würde die Folge absolut lethal sein; sagt doch **Roux**, dieser Eingriff (Paracentese) bei allgemeiner Peritonitis sei „l'opération des pompes funèbres".

Fig. 2.



•••••• absolute Dämpfung. —•—•— relative Dämpfung.

O p e r a t i o n (24. August 1894). Eröffnung der Eiterhöhle im rechten Hypogastrium. — Abtragung des Wurmfortsatzes. — Drainiren der Höhle. Bei diesem Vorgang constatiren wir mehrere Fuséebildungen nach oben und unten. — Freie Darmschlingen sind zu fühlen, so dass wir des Bestimmtesten eine allgemeine Peritonitis annehmen können und die Prognose als schlecht voraussagen dürfen.

25. August. Pat. sieht immer gleich schlecht aus, mit bestehendem Erbrechen. Temperatur normal. — Kein Meteorismus. — Deutliches Plätschergeräusch im Abdomen. — Verbandwechsel und Irrigation.

26. August. Pat. wird schwächer. — Immer dieselben Symptome, wie oben. Beginnendes Delirium bei Fieberlosigkeit.

27. August. Temperatur normal, kein Meteorismus, zunehmende Schwäche und Vermehrung des Deliriums.

28. August. Exitus lethalis nach Collapsus.

Autopsie erweist die Ansammlung einer grösseren Eitermenge, welche sich frei im Abdomen bewegt und auf der ganzen Rückenfläche liegt, — eine Bestätigung unserer Annahme am Operationstage.

Epikrise. Wenn ein Pat. nach einer Operation zu Grunde geht, so fragt man stets nach den Ursachen und ob die Operation wirklich indicirt war. — Hätten positive Symptome einer allgemeinen Peritonitis bestanden, so hätten wir wegen der schlechten Prognose dieses Eingriffes die Operation aufgegeben, aber gerade das Fehlen dieser Symptome trotz bestehender Peritonitis und die günstige Prognose der eingekapselten Perityphlitis in operativer Beziehung machte es uns zur Pflicht, die Operation zu versuchen.

Etwas hätte uns als Wegweiser dienen können, nehmlich das seitliche Drehen des Körpers, denn in diesem Falle hätten wir sicher das freie Bewegen der Eitermassen im Unterleibe constatiren können, womit die allgemeine Peritonitis festgestellt worden wäre, jedoch sahen wir früher bei einem Falle von eingekapseltem Abscesse mit Gasbildung ebenfalls ein freies Bewegen der Flüssigkeit bei der Percussion. Dieser Patient genas nach der Operation. — Also zu viel darf man auf die freie Bewegung der Flüssigkeit im Bauch nicht geben.

In einem ähnlichen Falle würden wir es wiederum versuchen, Pat. durch die Operation zu retten, falls natürlich die Hauptsymptome einer allgemeinen Peritonitis fehlen würden.

Gerade das Fehlen der Symptome einer Perforations-Peritonitis macht diesen Fall wichtig.

Fall 3. Blasensteinoperation. H. J., 64 Jahre alt, leidet seit ungefähr 20 Jahren an Retentio urinae, was das Sondiren regelmässig zur Nothwendigkeit macht. Er hat seit dieser Zeit nach Angabe eines Collegen eine hypertrophische Prostata. Seit ungefähr 1 Jahre hat er grössere Schmerzen vor dem Wasserlösen, was Pat. als Crisen bezeichnet. Sein Wasser trübte sich mehr und mehr, verdunkelte sich gleichzeitig und nahm einen

stetig faulen Geruch an. — Mikroskopisch konnte blos eine stärkere Lipurie constatirt werden.

Sondiren mit einem Steinsucher ergiebt einen eigrossen, steinharten Körper in der Blase. Die Oberfläche dieses Körpers ist glatt.

Indication. Entweder die Sectio alta mit etwas weniger günstiger Prognose oder die Urethrotomia perinealis externa mit eventueller Zerstückelung des Steines. Da Recidive in solchen Fällen die Regel ausmachen, weil ja doch die Ursachen der Steinbildung fortdauern (Blasenparese, Harnsedimentirung), so schlagen wir dem Pat. für die Zukunft vor, die urethrale Lithotripsie in periodischen Abständen regelmässig ausführen zu lassen. — Pat. entschliesst sich zu der prognostisch gut lautenden „Boutonnière" mit späterer urethraler Lithotripsie.

Operation (22. August 1892). Urethrotomia externa in der Pars membranacea. Einführung der Steinzangen, jedoch die Extraction versagt wegen der Grösse des Steines. Einführung des Lithotriptor, Zerstückelung des Steines mit sorgfältiger Extraction der Stücke. Darauf wird hier grosser Werth gelegt, denn es gehört fast zur Seltenheit, dass wichtigere Steinfragmente durch Blasenwaschung herausbefördert werden. Sogar kleinere Steinpartien kommen selten spontan aus der Blase heraus. — Einführung einer bleibenden Sonde und 2stündliche Blasenwaschung.

25. August. Entfernung der bleibenden Sonde. — Sondirung mit harten (Metall-)Sonden. — 3malige Blasenwaschung.

12. October. Die Menge des gelassenen Harns beträgt nun das Vierfache der ehemaligen, der Harn hat keinen schlechten Geruch mehr. — Die Farbe ist eine recht schöne (Vogel 3). Die Crisen vor dem Wasserlösen sind verschwunden. Pat. bekommt besseren Appetit.

28. October. Die Boutonnière ist geschlossen.

20. Januar 1893. Lithotripsia urethralis ohne Narkose. — 3 Wochen später ist der Urin ganz klar.

25. Mai. Lithotripsie ohne Narkose.

30. August. Desgleichen.

2. Februar 1894. Desgleichen.

10. Juli. Desgleichen.

8. December. Desgleichen. Pat. ist mit seinem Zustande sehr zufrieden.

Fall 4. Blasensteinoperation. H. W., 63 Jahre alt, muss sich seit einiger Zeit (etwa 8 Jahren) sondiren, hat jetzt alle Symptome des Blasensteines, wie oben. Er entschliesst sich auch für den Perinealschnitt mit Extraction oder eventueller Zertrümmerung des Steines. Wir beabsichtigen, die vorhandenen Stricturen der Pars membranacea zu erweitern mittelst der Urethrotomia externa.

Operation (25. Mai 1894), wie oben.

18. Juni. Zustand des Patienten ein guter. Die Dilatation der Urethra weckt stärkere Schmerzen.

28. August. Lithotripsia urethralis.

20. September. Der Zustand des Pat. ist ein sehr guter. Das Sondiren der Stricturen bleibt immer etwas schmerzhaft. Pat. wird mit einer Sonde entlassen.

10. October. Schlaganfall beim Spaziergang im Garten mit nachfolgendem Tode.

Fall 5. Blasensteinoperation. H. M., 60 Jahre alt, zeigt gleichfalls sämmtliche subjective und objective Symptome der Blasensteinerkrankung. Er entschliesst sich für die „Boutonnière".

Operation (Mai 1893). Gleich wie die früheren. Der Stein konnte auch hier wegen seiner Grösse nicht als Ganzes extrahirt werden, daher die nöthige Lithotripsie. Heilung innerhalb 6 Wochen (wie oben).

8. September 1894. Lithotripsia urethralis mit 3wöchentlichem Krankheitszustand.

9. December Pat. ist mit seinem Zustande sehr zufrieden.

Fall 6. Ren mobilis. Fr. R., 36 Jahre alt. Pat. hat 2mal geboren, trägt zuweilen schwere Lasten, hat vor 2 Monaten schon Nierenkolik gehabt. — Beim Eintritt in meine Klinik zeigt die Pat. Bewusstlosigkeit, zuweilen Krämpfe. Nach 1 Stunde ungefähr wird sie wieder bewusst und giebt riesige Schmerzen im linken Hypochondrium an. Die vorher bestehende Anurie hört auf und das gelassene Wasser weist Eiweiss auf. Pat. ist ungefähr 7 Stunden bewusstlos gewesen, hatte schon etwa 6 Stunden vorher stärkere Schmerzen an derselben Stelle gehabt. Man sah zusehends eine Geschwulst im linken Hypochondrium sich entwickeln. Es handelte sich ohne Frage um eine acute Hydronephrose in Folge einer Nierentorsion.

20. Juli 1894. 5 Tage nach Eintritt der Pat. in meine Klinik befindet sich dieselbe ganz wohl, trägt nun eine Bandage. Harn eiweissfrei.

30. Juli verlässt uns Pat. und ist wohl, will von einer Operation nichts wissen.

Epikrise. Es handelt sich um die Tordirung der linken Niere, welche somit für kürzere Zeit ausgeschaltet wurde. Nach den heutigen Annahmen, welche meine Arbeiten festgestellt haben, weiss man ja, dass die plötzliche Ausschaltung einer Niere sogar mit einer Ptomaïnämie und mit dem Tode endigen kann. Dieser Fall stellt uns ein Beispiel dar, welches meinen Thierversuchen zur Seite steht. Hätte die Nierentorsion noch längere Zeit gedauert, so wäre nach der Bewusstlosigkeit jedenfalls Coma und Tod eingetreten.

Analog meinen Versuchen nach der Ausschaltung einer Niere traten hier Anurie (Aufhören der Secretion der anderen Niere), Albuminurie (Entzündung der nicht tordirten Niere), ja sogar Bewusstlosigkeit, tetanische und klonische Krämpfe ein.

Dieser klinische Fall ist nun der achte, der beweist, dass die Schlüsse, die ich beim Thiere gezogen hatte, auch beim Menschen zutreffen.

Fall 7. Frau S., 24 Jahre alt. — Eclampsia gravidarum.

Anamnese und Status praesens. Im 8. Schwangerschaftsmonat. — Klagte seit dem 3. Februar 1895 über Kopfschmerz, Erbrechen, Husten, Schmerzen im Kreuze, in der Inguinalgegend und in den Beinen. Urin enthält kein Eiweiss oder nur spurweise. Medication: Digitalis, Ipecacuanha in kleiner Dosis und Migraninpulver. Der Zustand soll sich gebessert haben, als plötzlich 3 Tage später Abends 9 Uhr eklamptische Anfälle eintraten, die höchst heftig ausfielen. Pat. biss sich in die Zunge, wurde besinnungslos, und als man fragt, worüber sie klage, antwortet sie: Sie leide im Kopfe. — Erbrechen. — Die Anfälle traten rasch auf einander ein (Status eclampticus). — Die Temperatur, bald nach einem Anfall gemessen (7. Februar 1 Uhr Nachts), zeigte 38,3°, ferner nach einem späteren Anfalle gemessen, 34,7°. Die Anfälle waren theilweise klonischer, theilweise tetanischer Natur und erinnerten ganz an unsere früheren Thierexperimente. — Der spärlich gelassene Urin enthält viel Eiweiss. Medication: Milch, Digitalis und Chloral in höherer Dosis. — Aderlassen. Temperatur am 7. Februar 11 Uhr Nachts gemessen, zeigt 38,8°. 1 Uhr Nachts Tod der Pat. bei 38,7° Temperatur. Der Status eclampticus hatte 27 Stunden gedauert. — Culturen aus dem Blute frisch aufgenommen, ergaben positive Resultate[1]).

Autopsie (10. Februar). Die Leiche ist mässig meteoristisch aufgetrieben, der Bauchschnitt eröffnet die wenig seröse Flüssigkeit enthaltende Peritonäalhöhle. — Die Darmschlingen sind etwas metoristisch aufgetrieben. — Sonst makroskopisch nichts Auffallendes, wenn nicht eine merkwürdig kleine Leber.

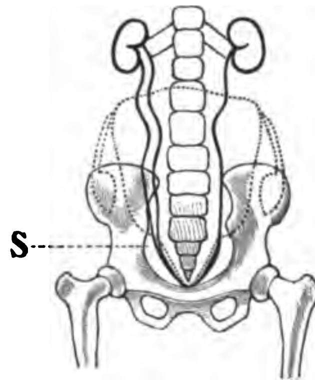
Wir suchen nach den Ureteren.

Linkerseits und rechterseits suchen wir mit einem Finger zwischen dem schwangeren Uterus und der Linea innominata des Beckens vorzudringen, denn thatsächlich konnte da allein sich ein Hinderniss den Ureteren entgegenstellen. Linkerseits führen wir den Zeigefinger leicht in diesen engen Raum durch, während rechterseits dasselbe zwar auch gelingt, aber mit etwas grösserer Schwierigkeit. — Der linke Ureter wird aufgedeckt; wenn auch etwas gekrümmt, bietet doch seine Ausdehnung keine Besonderheit. Alsdann verfolgen wir mittelst des Scalpells den linken Ureter gegen die so wichtige Linea

[1]) Die französische Ansicht lautet: Alle diejenigen Fälle, welche zur Zeit der eklamptischen Anfälle Temperaturerhöhung zeigen, sind wirkliche Eklampsie. Die Anderen mit Temperaturerniedrigung sind Urämie. Herr Budin behauptet sogar, die Eklampsie biete klinisch ein einheitliches Bild. Dieser Anschauung können wir uns an Hand zahlreicher Beispiele nicht anschliessen, denn die Eklampsie und auch die Urämie zeigen klinisch sowohl, als anatomisch verschiedene Bilder.

innominata. Der Ureter geht da auf der linken Seite des schwangeren Uterus durch lockeres Bindegewebe hindurch, um schliesslich in der Harnblase frei zu münden. Der linke Ureter zeigt somit nichts Abnormes.

Fig. 3.



...... Uteruscontouren.

Auf der rechten Seite verhält es sich anders. — Der rechte Ureter zeigt beim Abgang aus der Niere eine stärkere Erweiterung; sein Durchmesser beträgt etwa das 2—3fache des linken Ureters (man vergleiche nebenstehende Figur). Im ganzen sichtbaren Verlauf des rechten Ureters sieht man denselben stark erweitert und gewunden. — Mit dem Scalpell wird nun der rechte Ureter abwärts präparirt und wir kommen bis zur Linea innominata. An dieser Stelle scheint der rechte Ureter in den schwangeren Uterus einzudringen und zu verschwinden. — Jedoch bei besserer Beleuchtung nimmt man folgenden Befund wahr: Auf der rechten Seite des schwangeren Uterus verlaufen festere narbige bindegewebige Stränge, die den Uterus an dieser Stelle einfach plattdrücken. Das leicht ausführbare Debridement dieser Stelle lässt den im oberen Theil des Uterus aufgesammelten Urin abfliessen. Eine Knopfsonde konnte vor dem Debridement den Ureter rechterseits in der Gegend der Linea innominata nicht passiren. Der rechte Ureter war somit verschlossen.

Eine eigenthümliche Erscheinung des schwangeren Uterus war folgende: Nach hinten gegen die Wirbelsäule sieht man auf beiden Seiten im Parametrium und nach vorne in der Blasengegend röthliche Stellen mit dilatirten Gefässen, welche gerade Druckstellen von Seiten des Beckenknochens entsprechen.

Der schwangere Uterus reicht nach oben bis ungefähr handbreit unter die Nieren. — Bei Eröffnung desselben ziehen wir ein kleines Mädchen hervor und nach Loslösung der Placenta constatiren wir eine kleine Zahl weisser Infarkte in derselben.

Die hintere Wand der Urinblase ist, wie oben angegeben, geröthet und entzündet, entsprechend dem Drucke der hinteren Symphysenwand.

Rechte Niere mamelonnirt, zeigt das Bild einer intensiven bunten Niere. Rothblaue Stellen wechseln mit hellrötheren Stellen ab. Die Oberfläche stellt eine unebene Fläche dar, deren Kapsel leicht abziehbar ist. Auf dem Durchschnitte sind die Markkegel dunkelblau gefärbt, während die Corticalsubstanz hellroth aussieht. Also ganz das nämliche Bild, wie bei meinen früheren Thierexperimenten. Das Nierenbecken rechterseits ist bedeutend dilatirt (Hydronephrose).

Linke Niere analog der rechten, nur ist auf dieser Seite die Entzündung eine gleichmässige.

Magen zeigt weder Erosionen, noch Geschwüre.

Leber eher klein und zwar in bedeutendem Maasse. Gallenblase leer. Die Leberfarbe ist graugelblich; auf der Oberfläche sieht man eine ganze Anzahl hämorrhagischer Stellen. — Auf dem Durchschnitt ist die Consistenz der Leber matsch. Die Venae centrales sind dilatirt. Ueberall zerstreut Hämorrhagien.

Die übrigen Organe zeigen keine Besonderheiten.

Histologie. Die Nieren mit dem Mikrotom geschnitten, zeigen partielle parenchymatöse Trübungen, besonders der gewundenen Harnkanälchen. Die Leberzellen sind theilweise fettig degenerirt.

Diagnose. Eclampsia gravidarum, Nephritis gravidarum duplex. — Hydronephrosis dextra. — Strictura ureteris dextri. — Hepar adiposum. — Peri- et Parametritis hyperaemica traumatica.

Epikrise. Es ist wirklich zu verwundern, wie langsam die neueren Anschauungen über Eklampsie in verständige Kreise eindringen. Obgleich von verschiedenen Seiten die nervöse Theorie als eine rein hypothetisch, am grünen Tisch geschmiedete Doctrin nachgewiesen ist, so sind ihre Anhänger doch noch zahlreich genug. Thatsachen, sei es klinische, sei es anatomische, concreter Natur werden von diesen Herren nicht angeführt; man begnügt sich mit Anführung allgemeiner Sätze, z. B. Kussmaul und Tenner. Dieses genügt den Herren. — Die Intoxicationstheorie hat zwar eine grössere Anzahl von Anhängern erworben, jedoch wiederum kommt man kaum einen Schritt weiter. Man speculirt über die Arten der Intoxication. Ueber die bakteriologische Genese derselben spricht man mit Unrecht immer noch in dubiösem Sinne. Obwohl ich früher Olshausen und Dührssen direct aufforderte, Gegenversuche zu meiner bakteriologischen Theorie (Favre) zu liefern, und obwohl Gegenversuche überhaupt noch nicht gemacht wurden, behauptet Herr Tibone neuerdings: „La théorie microbienne n'a abouti qu'à des résultats insuffisants puisque les microbes décrits par les uns n'ont pas été trouvés par d'autres, que souvent les résultats sont restés négatifs et que la multiplicité des microbes décrits démontre qu'on n'a pas trouvé le spécifique“[1]). Wir werden bald die Unrichtigkeit dieser Behauptung beweisen.

---

[1]) Tibone, Congrès de Rome. Annales de Gynécologie. Mai-Juin 1894.

Halbertsma hatte zuerst auf die Dilatation der Ureteren aufmerksam gemacht, jedoch diese seine Meinung führte man nur als Curiosität an. Vorliegender Fall, den wir secirten, beweist unzweideutig, dass rechterseits in der That eine starke Dilatation des Ureters bestand, und zwar bedingt durch eine Strictur in der Höhe der Linea innominata. Diese Strictur war erzeugt durch bindegewebige narbige Stränge, welche am Parametrium sassen. — Durch diesen Fall ist mit einem Schlage die alte Uterindruckhypothese beseitigt. Wir beweisen hiermit, dass zwischen Uterus und Beckenknochen genügend Raum vorhanden ist, um den Urin durch den Ureter abgehen zu lassen. Wir finden dagegen, dass der Ureter nicht frei in diesem Raume liegt, sondern dass er im Gegentheil durch narbige Stränge eng gegen den Uterus angedrückt wird. Sind diese narbigen parametritischen Stränge alter oder frischer Art? Herr Alex. Favre hat sie mikroskopisch untersucht und entscheidet sich für letztere Alternative[1]). Er stellt folgenden Satz auf: „In diesem Falle ist die Dilatation des Ureters nicht direct durch den Druck des Uterus einerseits, des Beckens andererseits bedingt worden, sondern durch entzündliche perimetritische Prozesse frischer Natur". „Den Grund dieser Entzündung sieht Herr Favre in dem Drucke des Beckens auf den Uterus und seine Anhängsel." „Es handelt sich nach ihm um eine Peri- und Parametritis traumatica." Wir erinnern hier an die röthlichen Stellen, welche der Uterus zeigte, und zwar gerade an denjenigen Stellen, welche vom Becken gedrückt wurden. — Selbst die Blase zeigt an ihrer hinteren Wand eine solche rothe entzündete Stelle, welche der Druck der Symphyse erzeugte. Die Stricturstelle liegt in einer solchen röthlichen Partie.

In prophylaktischer Beziehung sei man daher auf der Hut, wenn schwangere Frauen über Schmerzen in der Inguinalgegend klagen; man lasse den Urin in solchen Fällen regelmässig controliren.

---

[1]) Diese Perimetritis traumatica geht ja ihrer Ursache wegen nicht stetig, sondern acut schubweise vor, welches das foudroyante Auftreten der Eklampsie erklärt.

Wie entsteht nun die Nephritis gravidarum? Rayer sprach von Druck des Uterus auf die Nierengefässe. Aber der Uterus reicht bei Weitem nicht hoch genug, um in dieser Hinsicht überhaupt nur in Frage kommen zu können. — Leyden hatte eine Hypothese aufgestellt, wonach die Nephritis gravidarum überhaupt keine Entzündung, sondern im Gegentheil auf Ischämie zurückzuführen wäre. Er sprach deshalb von Schwangerschaftsniere. In unserem Falle sehen wir keine anämische, sondern eine stark hyperämische Niere, somit rückt sofort die Leyden'sche Hypothese in die blassen Regionen der Phantasie zurück. Können wir nun die bestehende Nephritis gravidarum acuta mit den vorliegenden Daten erklären? Dieses müssen wir bejahen, denn Alex. Favre war im Stande, experimentell nach einseitiger Ureterligatur und intravenösen Pilzinjectionen bald einseitige, bald doppeltseitige Nierenentzündungen ganz nach Belieben zu erzeugen.

Pilze sind hier im Blute vorhanden.

Dieser Fall entspricht ja ganz unseren Experimenten. Wir machen auf folgende Punkte aufmerksam: 1) subnormale Temperaturen öfters zur Zeit der Anfälle; 2) Anurie; 3) Eiweiss im Harn; 4) einseitige Ureterstörung; 5) die Nierenveränderungen; 6) die Leberveränderungen. Hier haben wir nun den neunten klinischen Fall, welcher beweist, dass die Schlussfolgerungen meiner Experimente wirklich direct auf den Menschen zu übertragen sind.

Die Discussion der Lebererscheinungen in Beziehung zur acuten gelben Leberatrophie [1]) wollen wir einer späteren Arbeit vorbehalten.

Herr Tibone macht uns drei Vorwürfe, welche in zwei zusammengefasst werden können:

1) dass man nicht immer Pilze im Blute eklamptischer Frauen findet;

2) dass die grosse Zahl der verschiedenen Pilze, welche

[1]) Alexandre Favre und Alex. Favre und Pfyffer, Vorläufige Mittheilungen über Genese der acuten gelben Leberatrophie. Dieses Archiv. Bd. 138 und 139.

im Blute vorgefunden wurden, beweise, dass der specifische Pilz noch nicht entdeckt worden sei.

Warum findet man nicht in allen Fällen Pilze im Blute? Wir sehen natürlich von den möglichen mangelhaften Untersuchungen ab und gehen sofort zur Discussion. — Sind alle Eklampsiefälle in dieselbe Kategorie zu ordnen? Hier hat Tibone Unrecht, denn die Eklampsiefälle gehören jedenfalls verschiedenen Krankheitsursachen an. Kann z. B. eine an chronischer Bright'scher Krankheit leidende Frau nicht einmal zufälliger Weise in einer Schwangerschaft an Urämie oder Pseudourämie erkranken? Weil die Anfälle während der Gravidität auftreten, werden sämmtliche Geburtshelfer von Eklampsie reden. Wir wissen aber doch, dass es Nephritiden giebt, welche mit Pilzen nichts gemein haben. Dieses ein Beispiel, wie viele andere. Der Vorwurf Tibone's uns gegenüber ist nicht genügend begründet, somit nicht gerechtfertigt, denn um so mehr kann doch eine Ptomaïnämie vorhanden sein; die Pilze können nicht im Blute, aber anderswo (Darm, Lunge, Placenta) hausen.

Der zweite Vorwurf ist so wenig stichhaltig, wie der erste. Tibone verlangt immer noch, dass die Eklampsie einen specifischen Pilz aufweise. Seit ungefähr 3 Jahren beweise ich, dass die Eklampsie und die Schwangerschaftsniere keine specifischen Erkrankungen sind, dessenungeachtet verlangt Herr Tibone einen specifischen Eklampsiebacillus.

Wir wissen doch, dass die Eklampsie (nicht klinisch, sondern anatomisch) eine Ptomaïnämie, eine Folgeerscheinung der acuten Nierenentzündungen ist. Nun wollen wir Herrn Tibone fragen: „Sind acute Nierenentzündungen alle durch denselben Pilz hervorgerufen und ist es nicht des Bestimmtesten nachgewiesen, dass eine ganze Anzahl von Pilzen unter gewissen Umständen acute Nephritiden erzeugen können und auch erzeugen? Warum verlangt nun Herr Tibone für die Nephritis gravidarum nur einen und immer denselben Pilz? — Können schwangere Frauen nicht verschiedenen Infectionen ausgesetzt sein, wie andere Menschen? Warum sollen Schwangere in dieser Beziehung ein reelles Vorrecht geniessen"? Der zweite Vorwurf Tibone's hält nicht Stand.

Ich werde noch eine Frage an Herrn Tibone stellen. Warum waren die Nieren der Berliner Frau Klemingat, welche

an Eklampsie verstorben war, schön gelb, während die Nieren unserer Patientin, die ebenfalls an Eklampsie verstorben war, dunkelroth waren? Dieses hatte ich doch zur Genüge erörtert und bewiesen, indem je nach der gewählten Infection auch verschiedene Formen von Nephritiden auftreten.

Warum hatte unsere Frau Klemingat in Berlin zahllose Magenerosionen und Geschwüre, was unsere Experimente auch exact wiederhergaben[1]), während Frau S. hier im Magen und Duodenum nicht die Spur einer Erosion irgend welcher Art aufwies? — Beweist das nicht, dass nicht alle Eklampsiefälle identisch sind?

Herr Tibone möchte ferner alle Forscher in dieser Angelegenheit einer und derselben Meinung sehen. Ein frommer Wunsch zum mindesten. Sehe man nur, wie die Meinungen über das Koch'sche Tuberculin noch getheilt sind, und wie verschieden die Ansichten über die Roux-Behring'sche Serumtherapie lauten. Auch in Hinsicht der Puerperaleklampsie wären die Worte Aronson's sehr am Platze (Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 2), welcher sagte: „Es ist nur zu empfehlen, dass die Herren, anstatt am grünen Tisch über diese Dinge zu speculiren, in die Krankenhäuser, in's Praktische ... gehen ... Ich glaube, dass nur auf diese Weise die Herren von der jetzigen Gegnerschaft werden bekehrt werden können."

Die von Alex. Favre angenommene Ursache der Ureterdilatation auf Grund eines concreten Falles erklärt, dass die Eklampsie auch im Puerperium auftreten kann. Der directe Druck des Uterus auf die Ureteren hört sofort nach der Geburt auf, während die Parametritis traumatica, wie alle Entzündungen, noch längere Zeit nach Aufhören der Ursache fortbestehen kann.

Dieser Fall hat einen etwas grossen Raum in Anspruch genommen, aber in Anbetracht der Seltenheit und auch der Wichtigkeit desselben hat Alex. Favre, ehem. I. Assistent des Pathologischen Instituts Zürich, die Section sehr exact ausgeführt und auch das Nöthige gefunden.

[1]) Alex. Favre, Einiges über die Aetiologie des runden Magengeschwüres. Dieses Archiv. Bd. 137. S. 276.



Herrn Tibone gegenüber werden wir bei einer späteren Gelegenheit uns nochmals aussprechen.

B. Zur Aetiologie der „grünen“ oder icterischen Eklampsie.

Unter grüner Eklampsie versteht man diejenigen Eklampsiefälle, welche mit Icterus complicirt sind.

Was wir in dieser Beziehung festsetzen wollten, war Folgendes: Ist der Icterus eine nothwendige Begleiterscheinung gewisser Eklampsiefälle, d. h. gehört er zum Krankheitsbilde als solchem oder ist er blos eine zufällige Begleiterscheinung? Wir entscheiden uns für letzteres.

Als wir (Dr. Favre) uns in Berlin aufhielten, war uns die Gelegenheit geboten, einen Fall von grüner Eklampsie in der Abtheilung des Hrn. Gusserow zu sehen. Frau Klemingat ging unter den Symptomen der grünen Eklampsie an Darm- und Magenblutung zu Grunde. Bei der Autopsie constatirten Dr. Langerhans und ich eine ganze Menge von Magen- und Darmerosionen nebst Geschwüren als die Ursache der tödtlichen Blutung. — An der Leber war wenig Pathologisches zu sehen. Wir fanden zwei grössere röthliche Stellen, welche den Eindruck grösserer Blutungen machten, und auf dem Durchschnitt noch einige wenige, zum Theil kleinere Blutungen. — Die Gallenblase war nicht abnorm gefüllt. — Die Darmschleimhaut war theilweise entzündet und so verhielt es sich auch mit der Schleimhaut des Ductus choledochus. — Die Gallenretention war peripherisch nicht zu constatiren und musste daher im Innern angenommen werden. Sie beruhte in diesem Falle auf einer Schleimhautentzündung der inneren Gallengänge.

Fall IV aus meinen Experimenten stammt gerade von dieser Frau Klemingat.

Bei meinen Experimenten mit Culturen (Fall IV), aus den weissen Infarkten der menschlichen Placenta entnommen, war es mir möglich, sowohl Nephritis gravidarum und eklamptische Krämpfe, als auch Magenerosionen und Geschwüre zu erzeugen. Diese experimentellen Bilder entsprachen vollkommen den klinischen aus dem Falle Klemingat. Einzig

den Icterus konnte ich blos ausnahmsweise in 3 Experimenten erzeugen; in der überwiegend grossen Anzahl von Experimenten, also in der Majorität der Thierversuche, die mit Cultur IV angestellt wurden, konnten wir keinen Icterus erzeugen.

In letzter Zeit bekam ich einen Fall von grüner Eklampsie zu Gesicht, wo der Icterus durch den Druck einer hämorrhagischen Stelle auf einen grösseren Gallengang bedingt war. Haben diese hämorrhagischen Hämatome etwas rein Specifisches, etwa einem einzigen Bacterium entsprechend, an sich? Unbedingt nicht[1]). Aber ferner hing es ganz vom Zufall ab, dass oben genannte Hämorrhagie einen grösseren Gallengang comprimirte, und doch handelte es sich klinisch um eine klassische grüne Eklampsie.

Seitdem wir nun wissen, dass die Puerperaleklampsie eine Infectionskrankheit im weitesten Sinne des Wortes darstellt, hat das begleitende Symptom Icterus nichts Fremdartiges mehr an sich, denn es ist bekannt, dass bei schweren Infectionskrankheiten nicht selten katarrhalischer Icterus auftritt. — In der That bedeutet die grüne Eklampsie eine schwerere Affection, als die gewöhnliche, auch weisse Eklampsie genannte.

In der Schwere der Affection liegt das begünstigende Moment für das Auftreten der grünen Eklampsie.

2. Der weisse Infarkt der menschlichen Placenta.

Die bei meinen Experimenten gebrauchten Pilze stammten regelmässig aus weissen Infarkten der menschlichen Placenta eklamptischer Frauen. An dieser Stelle wollen wir einige Worte commentarisch beifügen. — Bekannt ist es, dass Mayer zuerst positiv den weissen Infarkt als ein Granulationsgewebe der Decidua beschrieb. „Nach Mayer dagegen sollte die sonst ganz ausnahmslos für Fibrin gehaltene Substanz überhaupt kein Fibrin, sondern fibrilläres und homogenes Bindegewebe vorstellen und auch nicht aus Fibrin gebildet werden, sondern aus einem

[1]) Es können so ziemlich alle Pilzformen bei der nöthigen Harnretention eine parenchymatöse Nephritis mit beendigenden Krämpfen erzeugen, somit ist eine Namenanführung (Bar verlangte dieses) aller dieser Pilzarten rein überflüssig.

von der Decidua herstammenden Granulationsgewebe“ [Ackermann[1])]. Ich konnte die Entdeckung Mayer's in der Hauptsache bestätigen[2]). Nun hat Merttens in einer neuen Arbeit den Mayer'schen Satz ebenfalls in der Hauptsache bestätigen können[3]). Es scheint daher dieser Satz immer mehr Anerkennung zu finden.

Während meines Pariser Aufenthaltes war es mir gelungen, den infectiösen Charakter dieser Placentaraffection auf Grund einer grossen Anzahl ganz frischer Placentarknoten festzustellen. Die Culturen waren unter den modernen Cautelen der Bakteriologie vorgenommen worden[4]). Nach mir haben Kaltenbach, Hofmeister, Hägler u. A. Bakterien im Placentargewebe gefunden. Nun behauptet Merttens auf Grund seiner Untersuchungen, er habe in weissen Infarkten keine Pilze gefunden. Er sagt unter Anderem: „Die Gram'sche, die Weigert'sche, die Löffler'sche Methode, ich habe sie alle darauf hin untersucht und fand nur in einem derselben Kokken“. Es handelte sich um Schnittserien. „Sie fanden sich in der Serotina nahe dem Rande der Placenta an der Trennungsfläche, und zwar oberflächlich, nicht einmal zwischen die Zellen eindringend.“ „Es ist also kein Zweifel“, fährt Merttens fort, „dass sie während des Geburtsactes oder erst später hier eingelangt sind.“ „Die Nekrosen enthalten durchaus keine Bakterien.“

Merttens hat folgenden Schlussfehler im letzten Satze gemacht:

1. Er kann doch richtig nur über die von ihm untersuchten Fälle urtheilen.

2. Er untersuchte Schnittserien auf Bakterien. Wir wissen nun aber, dass auch da, wo sicher Pilze in Gewebsschnitten vorhanden sind, es doch nicht immer gelingt, dieselben isolirt genügend zu färben.

3. Er versäumte Culturen vorzunehmen.

Die Untersuchungsmethoden Merttens' in bakteriologischer

[1]) Ackermann in Verf. Abhandlung. Dieses Archiv. Bd. 120. S. 466.

[2]) Alex. Favre, Dieses Archiv. Bd. 120. S. 460 und Nouvelles Archives de gynécologie. Paris 1890.

[3]) Merttens, Zeitschr. für Geburtshülfe. Bd. XXXI. Hft. 1.

[4]) Alex. Favre, Nouvelles Archives de gynécologie. Paris 1890.

Hinsicht sind folglich nicht maassgebend. In der Hauptsache bestätigt er blos, was lange vor ihm Mayer, sodann Verf. gefunden hatten.

Dagegen erhielt ich bei 60 frischen Fällen regelmässig Culturen aus den weissen Infarkten der Placenta. — Hofmeister, Kaltenbach u. A. bestätigten diesen meinen Fund.

Ferner fand ich zu zwei verschiedenen Malen Eiterhöhlen in der Mitte dieser Infarktknoten. — Dieser Eiter wird doch nicht, wie Merttens in Betreff der Pilze vermuthet, während des Geburtsactes oder erst später eingelangt sein.

Daraus geht hervor, 1) dass für die grosse Mehrzahl der Infarktknoten es sich um eine Endometritis proliferans handeln wird (Mayer, Favre); 2) dass die Ursache dieser proliferirenden Decidualwucherung Pilze verschiedener Art sind (Favre).

Im weissen Infarkt ist die proliferirende Entzündung der Decidua das Primäre und die Nekrose der Zotten das Secundäre (Verf.).

Eine weitere Frage, die hier nochmals aufgeworfen werden muss, lautet folgendermaassen: Erzeugen die Placentarpilze an sich die Eklampsie oder spielen die Blutpilze auch eine Rolle? Ich habe bereits zu verschiedenen Malen betont, dass die Blutpilze jedenfalls die Hauptrolle haben, womit unsere Schlüsse eine allgemeine medicinische und chirurgische Bedeutung gewinnen, während die Placentarpilze dabei nur eine Nebenrolle spielen.

Im Falle IV waren dagegen die Infarktpilze die Hauptursache der eklamptischen Erscheinungen.

C. Schlüsse.

A.

1. Struma-Exstirpation bei Basedow mit Heilung.
2. Perityphlitis mit consecutiver Peritonitis, operirt. Exitus.
3. Lithotripsien mit Heilung.
4. Lithotripsien mit Heilung.
5. Lithotripsien mit Heilung.
6. Ren mobilis. 8. Fall zur klinischen Stütze meiner Theorie.

hiesigen pathologischen Institute gemachten Untersuchungen von Weiss[1]) und Ott[2]) ein Zusammenhang zwischen endoneuralen Wucherungen und Struma sich als unwahrscheinlich erwies, wurde das Thema meiner Arbeit in der Weise verschoben, dass nun die Aufgabe nahe lag, eine grössere Anzahl peripherischer Nervenstämme eines mit Kropf behafteten Cretinen in möglichst grosser Ausdehnung zu untersuchen, um über die topographische Vertheilung dieser Veränderungen einigen Aufschluss zu erhalten. Ferner glaubte ich, es lohne sich, die Untersuchung auszudehnen auf die peripherischen Nervenstämme eines Menschen mit normaler Thyreoidea, um nachzusehen, ob sich in den Nervenstämmen die gleichen Veränderungen finden und ob dieselben die gleiche topographische Vertheilung aufweisen.

Zu diesem Zwecke wurde ein grosser Theil der peripherischen Nervenstämme der rechten Körperhälfte eines 53jährigen Cretinen, der eine beiderseitige Struma coll. nodosa hatte, herauspräparirt, in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und nachher in Spiritus und Alcoh. absol. gehärtet. Was die weitere Technik anlangt, so kann ich auf die Arbeiten von Weiss und Ott verweisen. Da es sich bei meiner Arbeit hauptsächlich um die topographische Anordnung der von Langhans so benannten und beschriebenen endoneuralen Wucherungen handelte, wurden sämmtliche Nervenstämme in Serienschnitte zerlegt, die im Mittel eine Dicke von 0,05—0,06 mm hatten. In gleicher Weise wurde ein grosser Theil der rechtsseitigen peripherischen Nervenstämme eines 48jährigen Mannes mit einer 44 g schweren Thyreoidea[3]), die auf der Schnittfläche das Bild einer normalen Schilddrüse darbot, untersucht, um sie zum Vergleiche heranziehen zu können.

Bevor ich auf die topographische Vertheilung der Nervenveränderungen eingehe, will ich in Kürze die histologischen Befunde, wie sie sich auf Serienschnitten von 0,05—0,06 mm Dicke darboten, beschreiben. Ich kann mich hier um so mehr kurz fassen, als ich der ausführlichen und genauen Beschreibung von Langhans nichts wesentlich Neues hinzuzufügen im Falle bin.

[1]) Dieses Archiv. Bd. 135. 1894.
[2]) Ebendaselbst. Bd. 136. 1894.
[3]) Vierordt giebt in seinen Tabellen als Gewicht der normalen Thyreoidea eines Erwachsenen etwas über 30 g an.

Ich fand die gleichen Veränderungen der Lymphspalten und ihres Inhaltes, die gleichen Verdickungen der Gefässwände und des Endoneuriums, die gleichen im Binnenraume des Perineuriums gelegenen soliden, spindelförmigen Heerde.

Die Erweiterungen des subperineuralen oder peripherischen Lymphraumes betreffen meist den dritten bis sechsten Theil des Umfanges eines Nervenbündels, selten mehr, doch kann das Perineurium auch in seiner ganzen Ausdehnung vom Nervenbündel abgehoben sein. Dabei behält das Perineurium seine kreisrunde Form bei, so dass der erweiterte Lymphraum die Form eines breiteren oder schmäleren Halbmondes hat, oder das Perineurium ist schnabelförmig ausgezogen, wie das auch von Weiss bei Hunden gesehen wurde, wobei die erweiterte Lymphspalte die Form eines gleichschenkligen Dreieckes bekommt, dessen Basis am Nervenbündel gelegen ist. Die Länge dieser Erweiterungen des peripherischen Lymphraumes beträgt meist mehrere Centimeter, selten nur wenige Millimeter. Die Breite derselben ist sehr verschieden, sie kann die Hälfte des Durchmessers des Nervenbündels erreichen. Die innersten Lamellen des Perineuriums sind meist durch schmale Spalten von einander getrennt, während die äusseren einander fest anliegen. Auch das Nervenbündel ist an der dem erweiterten Lymphraum zugekehrten Seite etwas aufgelockert, so dass die einzelnen Fibrillen und Lamellen des Endoneuriums deutlich sichtbar werden. Was nun den Inhalt der Lymphspalten anlangt, so fanden sich Fibrillen und Fibrillenbänder vor, die, nach verschiedenen Richtungen verlaufend, einander durchflechten, ebenso die quer, längs und schräg getroffenen ovalen Kerne, die zum Theil frei liegen, zum Theil von Zellsubstanz umgeben sind. Diese verschiedenen Gebilde sind vielfach in eine homogene, schwach lichtbrechende Substanz eingebettet, die nach Zerzupfen des Schnittes und Auflösung des Celloidins in Nelkenöl noch deutlich nachzuweisen ist. Auch Blasenzellen fanden sich in den erweiterten Lymphspalten vor, zum Theil vereinzelt, zum Theil in Gruppen bei einander liegend. Auf ihre Form, Grösse und Aussehen werde ich später etwas genauer eingehen bei der Beschreibung der spindelförmigen Heerde.

Von diesen Erweiterungen der peripherischen Lymphspalte

sind grosse und kleine Nervenbündel ziemlich gleichmässig befallen, und es sind dieselben gewöhnlich alle nach der gleichen Seite der Nerven gerichtet. Beim Breiterwerden der Lymphspalten nimmt der Umfang des ganzen Nervenbündels zu, die Erweiterung kommt also nicht auf Kosten der Nervenfasern zu Stande, deren Zahl trotz des Grösserwerdens der Lymphspalten die gleiche bleibt.

An In- und Extensität parallel verlaufend mit den Erweiterungen des peripherischen Lymphraumes wurde fast constant gefunden eine Verbreiterung und Auflockerung der Septa, die vom Perineurium ausgehend, mehr oder weniger tief in das Nervenbündel eindringen, und in denen die grösseren Gefässe liegen. Die Lamellen und Fibrillen sind in grösseren und kleineren Abständen auseinander gelegen. Die länglichen Kerne verlaufen meist in der gleichen Richtung wie die Fasern.

Sehr häufig fand ich die Verdickung der Gefässwände der Capillaren, aber auch der grösseren Gefässe. Unter dem Endothel lag eine glänzende homogene Schicht ohne Kerne, die nach aussen von einigen concentrischen Linien mit Kernen begrenzt wurde. Es giebt auch viele Capillaren, die unter dem Endothel eine feinstreifige, relativ dicke Adventitia mit Kernen haben. Gefässe, die so stark verändert sind, dass der Durchmesser der Wand das Doppelte des Durchmessers des Lumens erreicht, habe ich nicht gesehen. Diese Veränderung betraf, wie schon von Langhans angegeben wurde, nicht nur die Gefässe der Nervenbündel selbst, sondern auch Gefässe des Epineuriums, was allerdings viel seltener und in weniger hohem Grade der Fall war.

In vielen Nervenstämmen war eine deutliche Verdickung des Endoneuriums vorhanden. Dasselbe zeigte entweder mehr inselförmige Verdickung, indem das Nervenbündel ein oder mehrere kleinere oder grössere rothe (Eosin-) Felder aufwies, die aus homogenen, quer und schräg getroffenen Fibrillenbändern bestanden, in denen sich nur wenig Kerne vorfanden, oder die Verdickung war eine mehr gleichmässige, wobei die einzelnen Nervenfasern in gleich grossen Abständen auseinander lagen, deren Breite den Durchmesser der Nervenfasern übertreffen konnte. Die ungleichmässige Verdickung des Endoneuriums war viel häufiger und betraf hauptsächlich die grösseren Nerven-

bündel, die gleichmässige war im Ganzen selten und wurde hauptsächlich in kleineren, sich vom Stamme abzweigenden Nervenbündeln gefunden.

Was nun die merkwürdigen, von Renant als Cellules godronnées, von Langhans als Blasenzellen bezeichneten Gebilde anlangt, so fanden sich dieselben in den beiden von mir untersuchten Fällen in grosser Zahl vor. In Form, Grösse und Aussehen stimmt der Befund ganz mit der Beschreibung von Langhans überein. Die Blasenzellen waren sowohl ein- als mehrkammerig und zwar waren die mehrkammerigen ebenso häufig wie die einkammerigen. Die Kerne in Ein- oder auch in Mehrzahl zeigten die verschiedenen Formen, wie sie von Langhans angegeben worden sind, nehmlich die Eindrücke von Seite der Kammern, so dass man annehmen muss, dass in den Kammern eine Flüssigkeit vorhanden ist, die unter einem nicht unbedeutenden Drucke steht. Die Kammern waren hell oder zeigten in ihrem Innern eingeschlossen, eosinrothe Körner, die als Quer- und Schrägschnitte eines zusammenhängenden, gewundenen Bandes aufzufassen sind.

Neben den Blasenzellen habe ich Zellen (Abbildung 1) zu erwähnen, die denselben jedenfalls sehr nahe stehen. Es sind kuglige oder bohnen- oder eiförmige Zellen in der Grösse von kleinen Blasenzellen. Die Durchmesser variiren von 0,013 bis 0,02 mm. Die Zellmembran hebt sich in Form einer feinen Linie scharf von der Umgebung ab, ist dünn und hie und da etwas gefaltet. An einzelnen Zellen scheint sie verdickt, doppelt contourirt und gequollen zu sein. Der Kern von gleicher Grösse, wie bei den Blasenzellen, liegt immer der Innenfläche der Zellmembran dicht an, ist plattgedrückt, sichelförmig. Seine Länge beträgt im Mittel 0,0065 mm, seine Dicke 0,0025 mm, seine Breite ist um weniges geringer als die Länge. Oft finden sich zwei Kerne in einer Zelle, dicht bei einander der Zellmembran anliegend. Das Innere der Zelle ist hell, mit Ausnahme eines meist central gelegenen, kugligen, scharfbegrenzten, homogenen Protoplasmakörpers. In den inneren Zellen findet sich zwischen Zellmembran und Protoplasma eine relativ breite, ganz helle Spalte, in anderen Zellen strahlen feine Ausläufer von der Protoplasmamasse aus, um sich mit der Zellmembran zu ver-

binden, so dass das Bild grosse Aehnlichkeit mit dem einer Blasenzelle bekommt. Der Protoplasmakörper ist entweder compact, gut gefärbt, homogen, oder er färbt sich schlecht und ist von feinen Spalten durchsetzt, so dass man den Eindruck bekommt, als sei er in Auflösung begriffen. In anderen Zellen findet man eine deutliche Septenbildung und zwischen den Septen Reste des Protoplasmakörpers, die umgeben sind von einer ganz hellen Zone. Diese Zellen haben grosse Aehnlichkeit mit den Blasenzellen, in deren Kammern sich ein zusammenhängendes rothes Band findet. Ferner sah man in dem Theil des Nervenbündels, welcher an die erweiterte Lymphspalte angrenzt, neben den dunkelgefärbten, runden, quer getroffenen Kernen des Endoneuriums eine ziemliche Zahl von längsgetroffenen, länglichen, weniger stark gefärbten Kernen, die in Form und Grösse vollständig den Kernen der oben beschriebenen Zellen gleichen. Diese Kerne liegen in Form eines Halbmondes den Nervenfasern dicht an und sind umgeben von einer ziemlich breiten Zone von eosinrothem Protoplasma, das sich durch seine homogene Beschaffenheit deutlich abhebt von dem feinkörnigen Endoneurium der Umgebung. Langhans hat die Genese der Blasenzellen von den häutchenartigen Zellen des Endoneuriums abgeleitet. Diese Befunde sprechen für seine Ansicht und zwar möchte ich die Vermuthung aussprechen, die oben beschriebenen Zellen seien die Vorstufen der Blasenzellen und als die Uebergangsstufen der Endoneuriumzellen in die Blasenzellen anzusehen.

Die Blasenzellen und ihre Vorstufen liegen in grösserer oder kleinerer Zahl zwischen den Fibrillen der erweiterten Lymphspalten und der aufgelockerten Septa.

Viel häufiger kommen sie aber vor in den spindelförmigen, concentrisch geschichteten Heerden, von denen ich eine grosse Zahl gefunden habe. Diese Heerde, deren Querschnitte eine rundliche, ovale oder dreieckige Form haben, liegen in der peripherischen Lymphspalte, wobei sie in das Nervenbündel vorspringen oder sie liegen an und in den grösseren, gefässtragenden Septa, die vom Perineurium in das Nervenbündel hinein ausstrahlen. Sehr selten liegt ein Heerd direct im Endoneurium selbst, überall von Nervenfasern begrenzt. Der Raum, den diese Heerde beanspruchen, wird auf Kosten des Faserbündels geliefert,

nicht durch partielle Ausweitung des Perineuriums. Es gehen keine Nervenfasern verloren, sondern es vergrössert sich der Durchmesser des Nervenbündels im Verhältniss zur Querschnittsgrösse des Heerdes. Die Dimensionen sind sehr wechselnd, ich habe ungefähr die gleichen Maasse gefunden wie Langhans, nehmlich Maximum der Länge 12 mm, der Breite und Dicke 0,1—0,3 mm. Was die Zahl der Heerde anlangt, so kommen häufig mehrere Heerde in einem Nervenbündel vor, meist dicht neben einander liegend, hie und da zusammenfliessend. Ich habe bis 8 Heerde in einem Querschnitte beobachtet. Die Heerde sind sämmtlich spindelförmig und haben verschiedenen Aufbau.

Eine grosse Zahl der Heerde zeigt das Bild, wie es in ausführlicher und genauer Weise von Langhans beschrieben wird, nehmlich um einen soliden, spindelförmigen, homogenen, blassen Körper herum liegt concentrisch angeordnet ein lockeres Geflecht von hauptsächlich quer, weniger von längs verlaufenden Fibrillen mit häutchenähnlichen Zellen und Blasenzellen. Der homogene Körper zeigt in seiner Randpartie concentrische Fasern oder Lamellen mit einigen Kernen. Das kernfreie strukturlose Centrum desselben wird manchmal scharf durch eine solche Lamelle abgegrenzt. Meist liegt in einem Heerde nur ein centraler Körper, doch können auch zwei oder drei solcher darin vorkommen und mit einander verschmelzen. Ich habe auch Heerde gefunden, wo mehrere (bis 3) solche Körper in der Längsrichtung auf einander folgten.

In anderen Heerden wird das Centrum von einer Gruppe ein- und mehrkammeriger, grösserer und kleinerer Blasenzellen eingenommen. Dieses Centrum wird umgeben von einem System von concentrisch angeordneten feinen Linien mit spärlichen länglichen Kernen. Die Linien liegen gegen das Centrum zu, dicht bei einander, nach aussen rücken sie aus einander und die peripherischen Partien haben die gleiche Zusammensetzung, wie bei den vorher beschriebenen Heerden. Nicht selten sind zwei und drei Gruppen von Blasenzellen zu einem Heerde vereinigt und zwar in der Weise, dass jede Zellgruppe von einem System von feinen concentrischen Linien umgeben ist, dessen Breite wechselt, im Ganzen aber eine geringe ist. Die zwei oder drei

Systeme werden dann durch ein Band von concentrischen Linien mit länglichen Kernen zu einem Heerde vereinigt. Die Blasenzellen des Centrums liegen meist locker bei einander, so dass ihre Zellgrenzen deutlich sichtbar sind.

In einer dritten Art von Heerden haben wir die peripherischen Partien von gleicher Zusammensetzung wie in den zwei bis jetzt beschriebenen Arten, nur das Centrum hat eine andere Beschaffenheit. Es zeichnet sich schon bei schwacher Vergrösserung durch starke Eosinfarbe aus. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass es aus dicht bei einander liegenden, mit einander verfilzten, feinsten Fibrillen besteht. Dieser fibrillären Masse ist ein- und aufgelagert eine ziemliche Zahl von Endoneuriumkernen und Blasenzellen von geringer Grösse. Diese fibrilläre Masse ist gewöhnlich durch eine Spalte von dem sie umgebenden concentrisch geschichteten Hofe getrennt und bildet ein zusammenhängendes Band von meist etwas gewundenem Verlaufe, dessen Breite 0,05—0,08 mm beträgt, oder sie setzt sich zusammen aus kleinen rundlichen oder ovalen, in geringen Abständen auseinander liegenden Inseln.

Diese drei Arten von Heerden liegen in erweiterten subperineuralen Lymphspalten oder in stark verbreiterten und aufgelockerten, perineuralen Septa. In ihrer Umgebung finden sich gewöhnlich noch quer und längs getroffene Fibrillen und Fibrillenbänder mit kleinen endoneuralen Kernen, Blasenzellen und deren Vorstufen. Das gleiche Bild wie in der Umgebung eines Querschnittes eines Heerdes haben wir auch an den Polen eines solchen. Hie und da fand ich im Anschluss an die Heerde vereinzelte Nervenfasern ohne Markscheide mit dickem Axencylinder. Meist lagen in der Nähe der Heerde ein oder mehrere, zum Theil grössere Gefässe, deren Wand eine innere homogene, glänzende, kernarme oder kernlose und eine äussere, leicht concentrisch streifige, kernhaltige Schicht aufwies.

Eine vierte Art von Heerden zeigte einen stärker ausgesprochenen bindegewebigen Charakter. Diese Heerde erreichten nie eine bedeutendere Grösse, sondern sie waren gewöhnlich klein, hatten einen compacten Bau und füllten, wenn sie in einer Erweiterung des subperineuralen Lymphraumes gelegen waren, denselben meist vollständig aus. Lagen sie in einem Septum,

so wurden sie überall direct von Nervenfasern begrenzt, stellten also nur eine Verbreiterung desselben vor. Der Querschnitt dieser ebenfalls spindelförmigen Heerde ist meist längsoval. Die Peripherie des Querschnittes ist ebenfalls concentrisch geschichtet, aber die Linien sind nicht so fein und die Zeichnung ist nicht so fein und scharf, wie bei den anderen Heerden, sondern es handelt sich mehr um dicht einander anliegende, breite, homogene Bänder mit eingeschalteten länglichen Kernen, ähnlich homogenen Bindegewebsbalken. Das Centrum zeigt eine homogene oder leicht körnige Masse, in der längliche Kerne oder Kerne von den verschiedensten Formen, wie sie in den Blasenzellen vorkommen, eingelagert sind. Meist sind die Contouren der zugehörigen Zellen nicht zu sehen, nur hie und da finden sich in solchen Heerden noch deutlich erkennbare Blasenzellen vor. Auch Haufen von kleinen ovalen Kernen sah ich hier, die Kerne etwas kleiner als Kerne von Blasenzellen. Gewöhnlich fand man in einem Schnitte vier bis sechs dicht bei einander liegende, ziemlich stark gefärbte Kerne ohne deutliche zugehörige Zellmembran.

Die Frage nun, ob zwischen diesen Heerden von verschiedener Zusammensetzung ein genetischer Zusammenhang besteht, hat sich Langhans in seiner Arbeit gestellt und in der Weise beantwortet, dass er annimmt, und zwar nur mit Wahrscheinlichkeit, dass das erste Stadium der Heerdbildung durch diejenigen Heerde vertreten wird, bei denen eine central gelegene Gruppe von Blasenzellen umgeben wird, von einer concentrisch geschichteten Zone von locker einander durchflechtenden Fibrillen. Aus diesen Heerden entständen durch eine noch unbekannte Umwandlung der Blasenzellen die Heerde, deren centrale Partien von einer soliden, homogenen Spindel eingenommen werden. Diese Ansicht wurde von Weiss und Ott getheilt, die sich aber, gestützt auf ihre Befunde, in dieser Richtung viel bestimmter aussprechen als Langhans. Für die Annahme, dass die Heerde mit den centralen Gruppen von Blasenzellen als die jüngsten von den verschiedenen Heerdformen anzusehen sind, sprechen auch die Befunde von Preiss[1]), der bei zwei Knaben von 5

[1]) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. VI. 1894.

und 8½ Jahren, bei dem einen im Plexus brach. sin. und bei dem anderen in den Nervi poplit., neben erweiterten Lymphspalten mit Blasenzellen auch concentrisch geschichtete Heerde fand, deren Centra nur von Blasenzellen eingenommen wurden. Als die ältesten Heerde sind jedenfalls diejenigen anzusehen, die einen mehr fibrösen Charakter haben und als Zwischenstufen die Heerde mit der centralen, verfilzten Fibrillenmasse, deren Blasenzellen und Endoneuriumkerne auf- und eingelagert sind, und mit der soliden, centralen, homogenen Spindel.

Nach dieser Zusammenstellung der histologischen Befunde komme ich zur Besprechung der topographischen Vertheilung der endoneuralen Veränderungen auf die verschiedenen Nervenstämme, die beim Cretinen und vergleichshalber bei einem zweiten kropffreien Individuum untersucht wurden. Das letztere wird im Folgenden mit seinem Geschlechtsnamen Kunz bezeichnet. Dieser Besprechung schicke ich eine tabellarische Uebersicht der Vertheilung der Heerde auf die einzelnen Abschnitte der Nervenstämme voraus, wobei das Vorkommen der Heerde im Stamm selbst oder in abgehenden Nervenbündeln gesondert angegeben wird. —

	mm	Heerde im Stamm	Heerde in abgehenden Nervenbündeln
Ischiadicus des Cretinen (227 mm, 17 Heerde)			
	1— 55	—	—
	55— 80	12	3
	80—215	—	1
	215—227	1	—
Ischiadicus von Kunz (350 mm, 130 Heerde)			
	1— 10	15	—
	10— 90	4	6
	90—120	38	—
	120—320	—	—
	320—350	63	4
Peroneus des Cretinen (122 mm, 11 Heerde)			
	1— 98	—	—
	98—122	11	—
Peroneus von Kunz (77 mm, 66 Heerde)			
	1— 18	65	—
	18— 38	1	—
	38— 77	—	—

	mm	Heerde im Stamm	Heerde in abgehenden Nervenbündeln
Tibialis des Cretinen (208 mm, 9 Heerde)			
	1— 19	4	—
	19— 41	—	2
	41— 64	—	1
	64— 86	—	2
	86—208	—	—
Tibialis von Kunz (199 mm, 87 Heerde)			
	1— 46	55	—
	46— 66	12	—
	66—199	11	9
Saphenus des Cretinen (119 mm, 10 Heerde)			
Stamm	1— 45	—	—
	45— 77	10	—
Ast	1— 42	—	—
Suralis des Cretinen (127 mm, 4 Heerde)			
	1— 55	—	—
	55— 85	4	—
	85—127	—	—
Cutaneus fem. ant. ext. des Cretinen (284 mm, 18 Heerde)			
Stamm	1— 63	16	—
I. Ast	1— 21	1	—
II. Ast	1— 92	1	—
III. Ast	1—108	—	—
Cutaneus fem. int. des Cretinen (96,5 mm, 2 Heerde)			
	1 — 26,5	2	—
	26,5— 96,5	—	—
Cutaneus fem. med. des Cretinen (112 mm, 0 Heerde)			
	1—112	—	—
Cruralis des Cretinen (43 mm, 2 Heerde)			
	1— 21	1	—
	21— 43	1	—
Ulnaris des Cretinen (426 mm, 180 Heerde)			
Stamm	1— 26	3	—
	26—170	—	—
	170—218	57	—
	218—290	—	7
	290—315	9	—
I. Ast	1— 24	1	—
II. Ast	1— 40	—	—
III. Ast	1— 47	103	—

	mm	Heerde im Stamm	Heerde in abgehenden Nervenbündeln
Ulnaris von Kunz (428 mm, 106 Heerde)			
	1— 13	6	—
	13—238	2	—
	238—303	40	—
	308—428	58	—
Radialis des Cretinen (505 mm, 111 Heerde)			
Stamm	1— 23	—	—
	23— 40	22	—
	40—100	—	—
	100—110	4	—
	110—142	—	—
	142—163	9	—
Radialis mot. (Stamm)	1— 15	—	—
	15— 27	9	—
	27— 39	—	—
	39— 49	2	—
Radialis mot. (Ast)	1—110	12	—
Radialis sensibel	1— 20	—	—
	20— 30	1	—
	30— 55	—	—
	55—183	52	—
Radialis von Kunz (163 mm, 56 Heerde)			
	1— 30	—	—
	30— 40	10	—
	40— 52	—	—
	52— 74	37	—
	74—149	6	3
	149—163	—	—
Medianus des Cretinen (357 mm, 155 Heerde)			
Stamm	1— 25	—	—
	25— 30	4	—
	30—130	—	—
	130—162	37	—
	162—187	—	—
	187—193	3	4
	193—196	—	—
	196—201	12	—
	201—240	—	—
	240—302	48	—
Endäste	1— 55	50	—

	mm	Heerde im Stamm	Heerde in abgehenden Nervenbündeln
Medianus von Kunz (402 mm, 100 Heerde)			
	1— 18	16	—
	18—155	—	—
	155—161	5	—
	161—183	—	—
	183—228	4	—
	228—277	57	10
	277—320	—	—
	320—366	5	3
	366—402	—	—
Musculo-cutaneus des Cretinen (135 mm, 12 Heerde)			
Stamm	1— 43	—	—
Aeste	1— 10	10	—
	1— 51	2	—
	1— 31	—	—
Musculo-cutaneus von Kunz (211 mm, 29 Heerde)			
	1— 12	9	—
	12—118	4	—
	118—156	9	—
	156—193	—	—
	193—211	7	—
Cutan. brachii med. des Cretinen (186 mm, 6 Heerde)			
	1—186	6	—
Cutan. brachii med. von Kunz (208 mm, 1 Heerd)			
	1—208	1	—

Ischiadicus des Cretinen. Untersucht wurde auf Serienschnitten ein Stück von 227 mm. Im Ganzen fand ich 17 Heerde, von denen die Mehrzahl (12) nahe bei einander am Ende des ersten Drittels des Stammes lag. Die Heerde klein, 2—6 mm lang, meist in den erweiterten peripherischen Lymphspalten gelegen. In einem kleinen Nervenbündel zählt man 5 auf gleicher Höhe stehende Heerde. Die Heerde zeigen eine lockere concentrisch gebaute Peripherie, ihr Centrum wird hauptsächlich von Blasenzellen eingenommen. Ein kleiner Heerd findet sich im distalen Ende und 4 kleine Heerde liegen in einem Nervenbündel, das schon ausserhalb des eigentlichen Stammes des Ischiadicus verläuft. Ausser den Heerden sind Verdickungen des Endoneuriums und Verdickung der Gefässwände ziemlich gleichmässig über den ganzen Ischiadicus ausgebreitet. Die Lymphspalten sind in einer grossen Zahl von Nervenbündeln erweitert und zwar meist partiell. Ebenso sind die Septa verbreitert und aufgelockert. In ihnen finden sich Blasenzellen nur in wenigen Nervenbündeln.

Ischiadicus von Kunz. Auf eine Länge von 350 mm finden sich 150 Heerde, welche der Hauptsache nach in 3 Gruppen zusammengestellt sind. Die erste Gruppe liegt im Anfangstheil des Stammes, wo 15 Heerde auf eine Strecke von 7 mm vertheilt sind, die 2. Gruppe im Anfange des mittleren Drittels mit 38 Heerden, und die 3. zahlreichste Gruppe am Ende des Stammes mit 67 Heerden, wovon 45 in den letzten 10 mm getroffen wurden. In einzelnen Schnitten zählte man hier nicht weniger als 24 Heerde. Der Rest der Heerde (10) liegt zerstreut im ersten Drittel und zwar hauptsächlich in abzweigenden Nervenbündeln. Die Heerde erreichen meist eine Länge von 4—8 mm, ihre Peripherie ist concentrisch geschichtet, ihr Centrum wird eingenommen von einer soliden homogenen Spindel oder von Blasenzellen, die entweder frei liegen oder die in ein Filzwerk von feinsten Fibrillen eingebettet sind. Die grössere Zahl der Heerde liegt in der peripherischen Lymphspalte, die kleinere in verbreiterten Septa. In einzelnen Nervenbündeln wurden bis 5 Heerde auf gleicher Höhe getroffen. Grössere und kleinere Nervenbündel sind ziemlich gleichmässig betroffen. Die betroffenen Nervenbündel liegen an der Peripherie des Ischiadicus und die Heerde sind gegen dieselbe gerichtet. In der ersten Gruppe sind die Heerde an dem einen Pole des Nervenquerschnittes angesammelt. Die Gefässwände sind in der ganzen Länge des Ischiadicus verdickt. Inselförmige Verdickungen des Endoneuriums kommen im proximalen Ende und im letzten Drittel vor. Erweiterungen der subperineuralen Lymphspalten wurden nur in mässiger Menge und von geringer Ausdehnung gefunden. Das Gleiche lässt sich von der Auflockerung der Septa sagen. In einigen erweiterten Lymphspalten waren kleinere Gruppen von Blasenzellen, die eine Länge von 2 mm erreichen konnten.

Peroneus des Cretinen. Nur an seinem Ende fand ich Heerde und zwar 11 auf einer Strecke von 25 mm. Sie sind im Ganzen klein, meist solid, concentrisch fasrig gebaut, von mehr fibrösem Charakter, 2 bis 2,5 mm lang. Sie liegen hauptsächlich an den beiden Polen des Nervenquerschnittes. Die Lymphbahnen sind im ganzen Nerven erweitert, und zwar sowohl circulär als partiell. Die Adventitia der Gefässe ist stark verdickt, auch im Epineurium. Das Endoneurium zeigt keine starke Verdickung.

Peroneus von Kunz. Im ersten Viertel lagen 66 Heerde, die meist klein, ganz solid, mehr fibrös sind. Hauptsächlich sind die grossen Nervenbündel betroffen und zwar an ihren Theilungsstellen. Die Lymphspalten sind im grössten Theil des Peroneus erweitert. Das Endoneurium ist ziemlich stark verdickt.

Tibialis des Cretinen. Hier kommt nur eine geringe Zahl (9) von Heerden vor und zwar liegen dieselben in den oberen zwei Fünfteln. 5 Heerde sind in abgehenden Nervenbündeln gelegen. Die Heerde sind klein. Die Lymphspalten sind nur im Anfange des Stammes erweitert und enthalten Gruppen von Blasenzellen und deren Vorstufen. Ebenso verhält es sich mit den vom Perineurium ausgehenden Septa. Im übrigen grösseren Theil des Tibialis sind die Lymphspalten nur wenig verbreitert und ent-

halten keine Blasenzellen. Die Gefässadventitia ist überall verdickt. Das Endoneurium zeigt mit Ausnahme des distalen Endes keine nennenswerthe Verdickung, nur in zwei kleinen, ausserhalb des eigentlichen Stammes gelegenen Nervenbündeln ist dasselbe stark verdickt, wobei der Umfang derselben bedeutend grösser wird.

Tibialis von Kunz. Es wurden 87 Heerde gefunden, wovon 65 die ersten 45 mm einnahmen. Die anderen Heerde sind ziemlich gleichmässig zerstreut in den übrigen 144 mm. Auf Schnitten durch das proximale Ende des Stammes wurden bis 12 Heerde zu gleicher Zeit getroffen und bis 5 in einem Nervenbündel in der gleichen Höhe liegend. Die Heerde sind hier hauptsächlich an der einen Breitseite und an einem Pole des Nervenquerschnittes angeordnet und gegen die Peripherie desselben gerichtet. Die Heerde liegen gleichmässig in kleineren und grösseren Nervenbündeln, haben meist einen soliden, homogenen, centralen Körper. Die Länge variirt von 2 bis 12 mm. Die Lymphspalten und Septa sind wenig verbreitert, zeigen nur wenig zwischen den Fibrillen eingelagerte Blasenzellen. Die Gefässadventitia ist im Anfange des Tibialis, da, wo sich die grosse Zahl der Heerde findet, stark verbreitert. Das Endoneurium ist an der gleichen Stelle stark verdickt und zwar inselförmig und in allen Nervenbündeln. Am stärksten ist die endoneurale Wucherung in abzweigenden, gegen das distale Ende zu ausserhalb des Stammes gelegenen Nervenbündeln.

Saphenus des Cretinen. Am Ende des Stammes finden sich 10 Heerde von lockerem Bau und zwar in 3 grösseren Nervenbündeln je 3, 3 und 4 Heerde in gleicher Höhe. Das Endoneurium ist im Anfange ziemlich stark verdickt. Die Adventitia ist nur mässig verbreitert. Die Lymphspalten zeigen nur wenige und geringe Erweiterungen.

Suralis des Cretinen. Gegen das Ende zu zeigten sich 4 Heerde von lockerem Bau, mit schmaler peripherischer Zone und einer grossen Zahl von Blasenzellen. Das Endoneurium ist im Anfange des Stammes stark verdickt, besonders in den kleinen Nervenbündeln, das Gleiche gilt für die Gefässadventitia.

Cutaneus fem. ant. ext. des Cretinen. Das 63 mm lange Stück des Stammes bestand aus 3 Nervenbündeln, die alle Heerde aufwiesen. Dieselben lagen meist in der erweiterten peripherischen Lymphspalte, ihre Zahl betrug 16. In 2 Aesten wurde je ein kleiner Heerd gesehen, ein 3. Ast war frei. In den Lymphspalten keine Erweiterungen. Das Endoneurium war in 2 Aesten in allen Nervenbündeln stark verbreitert, wobei auch die Adventitia der Gefässe verdickt war.

Cutaneus fem. int. des Cretinen. Das erste Drittel wies 2 kleine Heerde auf. Die gleiche Localisation zeigten auch einige erweiterte Lymphspalten mit Blasenzellen. Die Verdickung des Endoneuriums und die Verbreiterung der Gefässadventitia sind in der zweiten Hälfte stärker als in der ersten.

Cutaneus fem. medius des Cretinen. In der ersten Hälfte Verdickung des Endoneuriums, in der zweiten normale Nervenbündel.

Cruralis des Cretinen. Hier sah ich nur 2 weit aus einander liegende Heerde. Lymphspalten sind hauptsächlich in den grösseren Nervenbündeln verbreitert, ebenso die Septa. Die Gefässadventitia ist vielfach verbreitert und homogen.

Ulnaris des Cretinen. Im Anfange des Stammes liegen 3 Heerde mit deutlich concentrischer Peripherie, das Centrum von Blasenzellen eingenommen. Dann folgt nach einer 144 mm langen heerdfreien Strecke eine zahlreiche Gruppe von Heerden, 57 Heerde auf 48 mm. Die Heerde sind ziemlich gleichmässig auf kleinere und grössere Nervenbündel vertheilt. Die grössere Zahl der Heerde liegt hier in den verbreiterten Septen. Im Centrum der Heerde homogene Spindeln oder Gruppen von Blasenzellen. In einzelnen Heerden sind bis 3 concentrische Systeme entweder neben einander oder hinter einander zu einem einzigen Heerde vereinigt. Dreimal fanden sich 3 Heerde, zweimal 4 Heerde und einmal 5 Heerde in einem Nervenbündel auf gleicher Höhe. Gegen das Ende des Stammes zu, sah ich 7 kleine Heerde in abgehenden Nervenbündeln und am Ende des Stammes selbst noch 9 Heerde in neben einander liegenden Nervenbündeln. Diese Heerde haben die gleiche Zusammensetzung wie die oben erwähnten. In den Aesten sind die Heerde ganz ungleichmässig vertheilt. In dem einen Aste war kein Heerd zu finden, in einem zweiten ein 5 mm langer Heerd und in einem dritten von 47 mm Länge sah ich 103 Heerde, die zu zwei am Anfang und am Ende gelegenen Gruppen vereinigt waren. Die im Anfangstheile gelegene Gruppe zählt 32 Heerde, die andere 71. Die Heerde finden sich meist in der subperineuralen Lymphspalte, sie sind von solidem Bau. Im Anfangstheile des Astes sind die Heerde am zahlreichsten, man zählt deren auf einem Schnitte 20, so dass fast alle Nervenbündel einen oder mehrere Heerde aufweisen. In der zweiten Gruppe von Heerden findet sich die grösste Zahl derselben in ihrer Mitte, an welcher Stelle eine Reihe von Schnitten 28 Heerde enthalten. 2, 3 und 4 Heerde liegen auf gleicher Höhe in einem Nervenbündel. Lymphspaltenerweiterungen finden sich im Stamme in mässiger Zahl; stellenweise liegen in ihnen Blasenzellen und deren Vorstufen. In gleicher Weise verhalten sich die Septa. In dem Aste mit der grossen Zahl von Heerden sind die Lymphspalten in allen Nervenbündeln circulär erweitert, wobei die innersten Lamellen des Perineuriums aufgelockert erscheinen. In den beiden anderen Aesten sind die Lymphspalten und die Septa wenig erweitert. Das Endoneurium ist im Stamme verdickt und zwar am stärksten in der Strecke, die am meisten Heerde enthält, das gleiche gilt für den Ast mit der grossen Zahl von Heerden. Die Gefässwände sind hier verdickt. In den beiden anderen Aesten ist das Endoneurium von normalem Aussehen, ebenso die Adventitia der Gefässe.

Ulnaris von Kunz. Im proximalen Ende liegen 6 Heerde 2—6 mm lang, Peripherie breit, concentrisch geschichtet, das Centrum von einer homogenen Spindel eingenommen. Grössere Nervenbündel sind betroffen und zwar finden sich 3 Heerde in erweiterten Lymphspalten und 3 in verbreiterten Septa. Dann folgt eine 22,5 cm lange Strecke ohne Heerde. Die

nächsten 70 mm werden von 40, meist soliden, kernarmen Heerden eingenommen. Die Heerde sind gleichmässig auf kleinere und grössere Nervenbündel vertheilt, wobei sie sowohl in erweiterten Lymphspalten, als auch in verbreiterten Septa liegen. Im distalen Viertel des Ulnaris fand ich noch 58 Heerde eine Strecke von 12 mm einnehmend. Die Mehrzahl dieser Heerde zeigt eine locker gebaute, peripherische Zone und ein feinfibrilläres Centrum mit eingelagerten Blasenzellen. Sie liegen hauptsächlich an einem Pole und an der einen Längsseite des Nervenquerschnittes, in die peripherische Lymphspalte von neben einander liegenden Nerven eingelagert. Im ersten Viertel sind die Lymphspalten normal, im zweiten kommen zahlreiche, partielle Erweiterungen, zum Theil mit eingelagerten Blasenzellen vor. In der zweiten Hälfte ist nur eine geringe Zahl von Lymphspalten erweitert. Verdickung des Endoneuriums fand sich nur im Anfange der zweiten Hälfte. Das gleiche Verhalten zeigt die Gefässadventitia.

Medianus des Cretinen. Der erste Heerd lag am Ende des 3. cm. Die folgenden 10 cm sind frei von Heerden, dann kommt eine Gruppe von 37 Heerden, die eine Strecke von 32 mm einnehmen. Die Heerde sind bis 7 mm lang. Eine zweite kleinere Gruppe von Heerden findet sich 2,5 cm weiter unten (7 Heerde auf 6 mm). Eine dritte, aus 12 kleinen Heerden bestehende Gruppe schliesst sich dicht an die zweite an, ihre Länge beträgt 5 mm. Es folgt nun ein 3 cm langes Stück ohne Heerde. Das 62 mm lange Ende des Stammes zeigt 48, im Ganzen kurze Heerde, die meist in der peripherischen Lymphspalte gegen die Peripherie des Nervenquerschnittes gerichtet liegen. In einem grossen Nervenbündel liegen an der Theilungsstelle 8 Heerde. Von den Endästen wurden 55 mm untersucht und darin 50 Heerde gefunden, die ganz ungleichmässig auf die verschiedenen Aeste vertheilt sind. Die Mehrzahl sämmtlicher Heerde liegt in der erweiterten subperineuralen Lymphspalte. Die Heerde sind zum Theil fibrös, zum Theil zeigen sie im Centrum eine homogene Spindel oder eine feinfasrige Masse. Die Lymphspalten und Septa sind vielfach verbreitert, in denselben an manchen Stellen Blasenzellen und deren Vorstufen. Das Endoneurium ist verdickt, am stärksten aber gegen das Ende des Nervenstammes zu. Die kleinen Nervenbündel zeigen die stärksten Verdickungen; an denselben ist auch das Perineurium sehr breit. Die Gefässadventitia ist ziemlich gleichmässig überall verdickt, auch im Epineurium.

Medianus von Kunz. Das proximale Ende zeigt 16 Heerde auf eine Strecke von 18 mm. Die grössere Zahl der 4—6 mm langen Heerde liegt in der peripherischen Lymphspalte. Das Centrum der Heerde wird gebildet von einem feinfibrillären, etwas gewundenen Strang mit eingelagerten Blasenzellen und Endoneuriumkernen. Die zweite, 6 mm lange Gruppe von Heerden findet sich erst 14 cm weiter unten. Sie besteht aus 5 Heerden, von denen je 3 und 2 zusammen in einem mittelgrossen Nervenbündel liegen. Die Heerde sind solid, ohne deutliche, concentrische Schichtung. Die folgende, etwa 2 cm lange Strecke zeigt keine Heerde, dann kommen 4 kleine Heerde, auf 4,5 cm vertheilt, auf welche eine zahlreiche Gruppe folgt, nehm-

lich 67 Heerde in einer Strecke von 5 cm. Die Heerde, deren Centra von Blasenzellen gebildet werden, sind gleichmässig auf kleinere und grössere Nervenbündel vertheilt. Man trifft bis 15 Heerde auf einem Schnitte, ihre Länge beträgt 6—7 mm. Am Ende dieser Gruppe finden sich einige Heerde in kleinen abgehenden Nervenbündeln. Eine weitere Strecke von 4 cm Länge ist wieder frei von Heerden. Die letzten 8 Heerde finden sich in den folgenden 46 mm. Das Ende des Stammes zeigt keine Heerde mehr.

Radialis des Cretinen. Die zahlreichste Gruppe von Heerden liegt im 3. und 4. cm und besteht aus 22 Heerden, von denen 6—9 auf einem Schnitte getroffen werden. Ihre Länge beträgt 2—9 mm. In einigen grösseren Nervenbündeln liegen 2—3 Heerde. Nach einer 6 cm langen, heerdfreien Strecke kommen 4 kleine 1,5—2 mm lange Heerde. Die folgenden 3 cm sind ohne Heerde. In den letzten 2 cm des Stammes finden sich 9 kleine Heerde. Der motorische Ast des Radialis zeigt ebenfalls im Anfangstheile mehrere Heerde und zwar 9 im 2. und 3. cm. Die soliden Heerde von fibrösem Charakter fliessen grösstentheils zusammen zu einer, die eine Hälfte des Nervenbündels einnehmenden Bindegewebsmasse, in der noch vereinzelte Nervenfasern gelegen sind. Im Stamm nur noch 2 Heerde am Ende. In den Aesten fand ich nur 12 Heerde auf 11 cm, von denen 9 in einem kleinen, aus zwei Nervenbündeln bestehenden Aste gelegen waren. Der sensible Ast des Radialis zeigt einen 4 mm langen Heerd im 3. cm, auf den eine 2,5 cm lange heerdfreie Strecke folgt. In den übrigen 13 cm lagen im Ganzen 52 Heerde, die meist gruppenweise angeordnet sind, seltener vereinzelt liegen. Die Gruppen enthalten im Maximum 10 und 14 Heerde. In einem Nervenbündel sah man 6 Heerde auf gleicher Höhe. Meist werden die peripherischen Lymphspalten von den Heerden eingenommen. Zwei Heerde sind solid, fibrös, in den Centren der anderen meist eine homogene Spindel, seltener Blasenzellen und ihre Vorstufen. Lymphspalten und Septa sind in der ganzen Länge des Nerven verbreitert und zwar mehr in den grösseren Nervenbündeln als in den kleineren, das Gleiche gilt für den motorischen und den sensiblen Ast. Das Endoneurium ist im Stamme nur mässig verdickt. Im motorischen und sensiblen Aste ist die Verdickung desselben stärker und ausgebreiteter. Die Gefässadventitia ist überall verdickt.

Radialis von Kunz. Die ersten 3 cm sind ohne Heerde, dann folgt eine Gruppe von 10 Heerden, die eine Strecke von etwa 1 cm einnimmt. Auf einem Schnitte finden sich gewöhnlich 4—5 Heerde, die meist in der subperineuralen Lymphspalte kleinerer und grösserer Nervenbündel liegen. Von einer concentrisch geschichteten Peripherie wird eine feinfasrige Masse mit eingelagerten Zellen umschlossen. Nach einer 12 mm langen Nervenstrecke ohne Heerde kommt eine Gruppe von 37 Heerden, die eine Länge von 22 mm hat. 10 Heerde bestehen aus soliden Bindegewebskörpern mit wenig Kernen, die anderen Heerde haben das gleiche Aussehen, wie die Heerde der ersten Gruppe. In den folgenden 75 mm fand ich 9 weit aus einander liegende, meist kleine Heerde, die hauptsächlich in kleinen, ab-

gehenden Nervenbündeln lagen. Die letzten 15 mm zeigten keine Heerde mehr. Lymphspalten und Septa waren nur an wenigen Stellen verbreitert. Das Endoneurium war wenig verdickt, in einem Nervenbündel zeigte es gleichmässige starke Verdickung, die Gefässadventitia war wenig verdickt.

Musculo-cutaneus des Cretinen. Es findet sich hier nur eine Heerdgruppe mit 10 Heerden, 1 cm lang im Endstücke des Stammes gelegen, wo sämmtliche Nervenbündel, mit Ausnahme eines einzigen betroffen sind. Von den Aesten zeigt nur einer zwei kleine Heerde. Lymphspalten und Septa sind in den meisten Nervenbündeln verbreitert und zwar nur im Stamme, in den Aesten sind die Verbreiterungen spärlicher und weniger ausgedehnt. Das Endoneurium ist in der ersten Hälfte des Stammes stark verdickt, ebenso in den Aesten. In gleicher Weise verhält sich die Gefässadventitia.

Musculo-cutaneus von Kunz. Eine Gruppe von 9 Heerden auf 12 mm vertheilt, findet sich im proximalen Ende des Stammes. Das Centrum der sowohl in den Lymphspalten, als auch in den verbreiterten Septa gelegenen Heerde besteht aus einer feinfibrillären Masse mit eingelagerten Zellen. Die nächsten 10 cm zeigen nur 4 weit aus einander liegende Heerde. Dann folgt eine Gruppe von 9 Heerden und 14 mm Länge. Die Heerde haben die gleiche Beschaffenheit, wie die der ersten Gruppe. Die folgenden 62 mm weisen keine Heerde auf. Im distalen, 6 mm langen Ende fanden sich noch 7 Heerde, so dass fast alle Nervenbündel betroffen sind. Lymphspalten und Septa sind nur wenig verbreitert. Das Endoneurium zeigt nur geringe Verdickung. Die Gefässadventitia ist normal.

Cutaneus brachii med. des Cretinen. Es finden sich nur zwei aus 4 und 2 Heerden bestehende Gruppen in der Endausbreitung der Nerven. In den erweiterten Lymphspalten und den verbreiterten Septa zahlreiche Blasenzellen. Das Endoneurium ist nur im Anfangstheil stark verdickt, ebenso die Gefässadventitia.

Cutaneus brachii med. von Kunz. Der einzige Heerd, der gefunden wurde, lag am Ende des ersten Viertels. Seine Länge betrug 7 mm. Die Lymphspalten sind nicht erweitert. Das Endoneurium ist in der ersten Hälfte wenig, in der zweiten stark verdickt.

Das Auffallendste in der Vertheilung dieser heerdförmigen endoneuralen Wucherungen ist das Auftreten derselben in grösseren und kleineren Gruppen. In keinem der untersuchten Nerven waren sie gleichmässig in der ganzen Länge desselben vertheilt. Kam man bei der Untersuchung der Schnittserien an eine solche Gruppe heran, so war die Zahl der auf den ersten Querschnitten gelegenen Heerde eine geringe, nahm dann allmählich zu bis zur Mitte der Gruppe, wo sie ihr Maximum erreichte, um gegen das Ende derselben hin wieder abzunehmen. So hat also der

von den Heerden eingenommene Theil des Nervenstammes eine spindelförmige Gestalt, wie die Heerde selbst. Seine Länge variirt von einigen Millimetern bis zu 2—3 cm. Die Heerde liegen vielfach an einem Pol oder an einer Breitseite des ovalen Nervenquerschnittes und sind gewöhnlich gegen die Peripherie desselben gerichtet. Niemals fand ich sie gleichmässig in einem solchen vertheilt. Oft findet man sie in kleinen abgehenden Nervenbündeln, oder in solchen, die in Theilung begriffen sind, wie das besonders Ott für Thiere gefunden hat.

Vergleichen wir nun die einzelnen Nerven der beiden von mir untersuchten Fälle in Bezug auf Zahl und Localisation dieser Heerdansammlungen, so sehen wir, dass in den Nerven der unteren Extremität bei dem Individuum mit normaler Schilddrüse eine viel grössere Zahl von Heerden gefunden wurde, als bei dem mit Kropf behafteten Cretinen. Eben so wenig Uebereinstimmung wie in der Zahl zeigt sich auch in der Localisation derselben. Beim Cretinen sah ich in dem untersuchten, etwa 23 cm langen Stück des Ischiadicusstammes nur 17 Heerde, von denen die grössere Zahl im oberen Drittel lag. Beim anderen Falle betrug die Zahl der Heerde 130, die hauptsächlich in drei Gruppen zusammengestellt waren, die eine im proximalen Ende des Ichiadicus, die zweite am Ende der ersten Hälfte und die dritte weitaus grösste im distalen Ende desselben. Die letzte Gruppe setzte sich fort in den Peroneus, von dem 7,7 mm geschnitten wurden, wobei 66 Heerde zum Vorschein kamen, von denen 65 in den ersten 2 cm lagen. Der Peroneus des Cretinen, von dem 12,2 mm untersucht wurden, wies nur 11 Heerde auf, die in seinem distalen Ende gelegen waren.

Auch der Tibialis zeigt in beiden Fällen gar keine Uebereinstimmung; beim Cretinen sah ich 9 Heerde in einer Strecke von etwa 21 cm, der Tibialisstamm von Kunz enthielt 87 Heerde auf 20 cm, von denen etwa zwei Drittel im Anfangstheil lagen. Wir haben somit bei Kunz die grösste Zahl der Heerde im Bereiche des Kniegelenkes, beim Cretinen fehlt jegliche Andeutung einer solchen Localisation.

Im Cruralis des Cretinen wurden nur zwei Heerde gefunden; dessen Aeste, Cutaneus fem. int., Cutan. fem. med. und Saphenus zeigen im Verhältniss zur Länge keine bedeutenden Heerdan-

sammlungen. Das Gleiche ist der Fall beim Cut. fem. ant. ext. Bei Kunz wurden diese Nerven nicht untersucht.

Was nun die obere Extremität anlangt, so ist der Unterschied in der Zahl der Heerde der einzelnen Nervenstämme nicht so bedeutend, wie in der unteren. Auch hier zwar weist der Cretine in den Nervenstämmen selbst weniger Heerde auf, als der kropffreie Kunz. In den Nervenästen aber wurden beim Cretinen eine grosse Zahl von Heerden gefunden, wofür wir bei Kunz kein Vergleichsobject besitzen, da ich mich bei demselben auf die Untersuchung der Nervenstämme beschränkte.

Der Ulnarisstamm des Cretinen enthielt in einer Länge von 315 mm 76 Heerde, derjenige von Kunz 106 Heerde auf 428 mm. Bei beiden findet sich eine grössere Gruppe von Heerden etwas unterhalb der Mitte, die eine Länge von 5 cm, bezw. 6,5 cm hat. Es liegt diese Stelle unterhalb des Ellenbogengelenkes, da wo der Ulnaris durch den Kopf des Flexor carp. uln. hindurchtritt. In den letzten 10 cm, etwa 12 cm findet man beim Cretinen bedeutend weniger Heerde als bei Kunz. Hervorzuheben ist, dass bei ersterem der eine Ulnarisast auf eine Strecke von 47 mm 103 Heerde aufweist.

In Bezug auf die Zahl der Heerde zeigt der Medianus in beiden Fällen ziemliche Uebereinstimmung, nicht aber in Bezug auf die Localisation derselben. Beim Cretinen finden sich 105 Heerde auf 302 mm, bei Kunz deren 100 auf 402 mm. Auch hier haben wir bei ersterem in den Endästen eine grössere Zahl von Heerden (50 auf 55 mm). Die beiden zahlreichsten Heerdgruppen liegen beim Cretinen im Anfange des mittleren Drittels und am Ende des Stammes, bei Kunz kann man nur von einer grösseren Heerdansammlung sprechen, welche den unteren Theil des mittleren Drittels einnimmt.

In den beiden Radiales haben wir ganz ähnliche Verhältnisse wie in den Mediani; auch hier sind die Gruppen nicht gleich vertheilt. Beim Cretinen fand ich die zahlreichste Gruppe im ersten Viertel, bei Kunz in der gleichen Gegend eine kleinere, dagegen eine bedeutendere etwas oberhalb der Mitte. In den Endästen des Radialis wiederholt sich beim Cretinen der gleiche Befund wie im Medianus und Ulnaris, indem auch hier eine grosse Zahl von Heerden angetroffen wurde.

Eben so wenig zeigt der Musculo-cutaneus in beiden Fällen eine übereinstimmende Vertheilung der Heerde. Beim Cretinen haben wir nur eine grössere Gruppe von Heerden am Ende des Stammes, bei Kunz sind deren drei, eine im Anfange, eine in der zweiten Hälfte des mittleren Drittels und eine am Ende des Stammes.

Die beiden Cutanei brachii med. verhalten sich in Bezug auf die Zahl der Heerde gleich wie die Hautnerven der unteren Extremität, d. h. es finden sich in denselben nur wenige Heerde vor.

Nach dem Abschluss der Beschreibung der histologischen Verhältnisse und der topographischen Vertheilung der endoneuralen Heerde komme ich zum Schlusse zur Erörterung der wichtigsten Frage, nehmlich der der ätiologischen Bedeutung derselben. Leider bin ich nicht im Falle, etwas Wesentliches zur Entscheidung dieser Frage beitragen zu können, sondern ich muss mich darauf beschränken, meine Untersuchungsergebnisse mit denjenigen der bisherigen in diesem Gebiete gemachten Arbeiten zu vergleichen und vom Standpunkte der einzelnen bis jetzt über die Aetiologie der endoneuralen Veränderungen geäusserten Ansichten aus zu discutiren.

Die Hauptfrage, handelt es sich hier in den Nerven um pathologische Veränderungen oder normale Gebilde, ist noch nicht entschieden. Langhans, wie auch Kopp, hielt diese Heerde für pathologische Nervenveränderungen und glaubte, dieselben ständen im Zusammenhang mit pathologischen Zuständen der Schilddrüse. Diese Ansicht, dass ein Zusammenhang zwischen den Nervenveränderungen und Struma bestehe, wurde hauptsächlich widerlegt durch die späteren, unter seiner Leitung gemachten Arbeiten von Weiss und Ott, in denen nachgewiesen wurde, dass diese endoneuralen Wucherungen auch bei Thieren mit normaler Thyreoidea gefunden wurden. Weiss hat 10 Hunde daraufhin untersucht und sie bei Allen gefunden, mit Ausnahme eines 3 tägigen, ohne Rücksicht auf das Lebensalter der Thiere und die Beschaffenheit der Schilddrüse. Bestände wirklich ein solcher Zusammenhang mit Kropf, so wären die von mir erhaltenen Resultate auch nicht verständlich, indem Kunz, der eine 44 g schwere Thyreoidea hatte, deren Schnittfläche die gleiche Beschaffenheit darbot, wie die einer normalen Schilddrüse,

in seinen grösseren peripherischen Nervenstämmen mehr Heerde aufwies, als der Cretine mit seiner bedeutenden Struma coll. nodosa. Es lässt sich gegenwärtig mit Sicherheit behaupten, dass das Vorkommen von endoneuralen Wucherungen nicht mit einer bestimmten Krankheit, ganz abgesehen von Kropf, in Zusammenhang gebracht werden kann. Es geht das schon hervor aus den Untersuchungsresultaten von Trzebinski, unter dessen 28 Fällen, die im Plexus brach., der hauptsächlich untersucht wurde, Heerde aufwiesen, die verschiedenartigsten Krankheiten vertreten waren, wird aber mit voller Sicherheit bewiesen durch die vorhin erwähnten Befunde von Weiss und durch die Ergebnisse der Untersuchungen von Ott, welche bei normalen Hunden, Katzen, Kaninchen und Ratten endoneurale Veränderungen aufwies.

Was meine Fälle anlangt, so starb der Cretine an Sepsis in Folge einer traumatischen eitrigen Adenitis, Kunz an Herzverfettung im Anschluss an Stenose der Aortenklappen und Arteriosklerose.

Die nächste Frage, die aufgeworfen wurde, war die, sind die endoneuralen Wucherungen Altersveränderungen. Für Beziehungen derselben zum Alter sprechen die Untersuchungen von Trzebinski, der bei 4 Individuen unter 20 Jahren keine Veränderungen fand, und auch der negative Befund am Ischiadicus von den von mir untersuchten 5 kropffreien Kindern. Was diesen letzten Punkt anlangt, so darf man aber aus dem negativen Befunde im Ischiadicus nicht den Schluss ziehen, dass nun auch die anderen Nerven frei gewesen wären, da ja die Regellosigkeit der Vertheilung auf die verschiedenen Nervenstämme des Organismus, sei es des menschlichen oder des thierischen, besonders betont wird in den letzten Arbeiten; fand ja Trzebinski den Ischiadicus immer frei, während ich in demselben bei einem Falle 130 Heerde zählte. In dieser Frage bezüglich des Lebensalters ist der Befund von Preisz von Wichtigkeit, wonach er bei einem 5jährigen Knaben im Ischiadicus erweiterte Lymphbahnen mit Blasenzellen und in den beiden Nervi poplit. concentrisch geschichtete lockere Heerde mit central gelegenen Blasenzellen constatirte. Ferner sah er bei einem 8½ Jahre alten Knaben im Plexus brach. sin. zahlreiche

concentrische Heerde, deren Centra von Blasenzellen eingenommen waren und ausser denselben noch verbreiterte Lymphspalten und Septa mit Blasenzellen. Diese Angabe spricht dafür, dass das Alter nicht allein der maassgebende Factor sein kann für das Vorkommen der Heerde, sondern wahrscheinlich mehr, wie schon früher aus einander gesetzt wurde, für die Zusammensetzung der Heerde, da ja Preisz, wie ich hier noch einmal hervorheben will, keine soliden Heerde, sondern nur solche mit lockerer, concentrisch geschichteter Peripherie und centralen Blasenzellen gefunden hatte. In dieser Frage giebt die Vergleichung meiner beiden Fälle keine Anhaltspunkte, da der Unterschied im Alter 53 und 48 Jahre nicht in Betracht kommen kann.

Es bleibt nun noch die mechanische, von Renant aufgestellte Theorie übrig, wonach diese sämmtlichen endoneuralen Veränderungen, die er unter dem Namen „Système hyalin“ zusammenfasst, als Schutzorgane für die Nerven anzusehen sind. Renant nimmt mit voller Sicherheit an, dass man es hier mit einer Art Polster zum Schutze für die Nerven gegen Druck und Zerrung zu thun habe, da er bei seinen Untersuchungen, die hauptsächlich an Einhufern ausgeführt wurden, gefunden hatte, dass das „Système hyalin“ hauptsächlich da am stärksten ausgebildet war, wo die Nerven in grosse Muskelmassen eingebettet waren. Auch Langhans spricht ganz unabhängig von dem französischen Forscher die Vermuthung aus, dass die Localisation der Veränderungen durch äussere Verhältnisse mechanischer Art beherrscht würden. Für die Richtigkeit der Renant'schen Anschauung spricht das von den meisten Autoren hervorgehobene gruppenweise Vorkommen der Heerde, ferner der Umstand, dass dieselben häufig in kleinen abzweigenden Bündeln, oder an der Theilungsstelle von Nervenbündeln getroffen werden. Auf diese Verhältnisse hat Langhans aufmerksam gemacht. Ott hat besonders die Localisation an den Theilungsstellen der Nervenbündel in den Vordergrund gerückt und stellt geradezu die Behauptung auf, dass das Vorkommen zahlreicher Heerde im Plexus brach. auf den zahlreichen Anastomosen desselben beruhen. Gegen diese mechanische Theorie sprechen die schon von der gleichen Autorin angeführte Inconstanz der Erscheinung

und die Regellosigkeit der Verbreitung der Heerde. Auch bei meinen Untersuchungen treten diese beiden Factoren in den Vordergrund und zwar besonders an der unteren Extremität. In der oberen Extremität dagegen war der Unterschied in der Zahl der Heerde zwischen dem Cretinen und Kunz weniger gross und was die Localisation anlangt, so fand sich zwar in beiden Fällen nur eine in Bezug auf die topographische Vertheilung derselben übereinstimmende Nervenstrecke, die aber von besonderer Wichtigkeit werden dürfte, nehmlich eine 5 cm bezw. 6½ cm lange Strecke des Ulnaris unterhalb des Ellenbogengelenkes, da, wo er in der Tiefe zwischen Flexor carpi ulnaris und Flex. digit. comm. verläuft. Ebenso ist das Vorhandensein einer grossen Zahl von Heerden in den Endästen des Ulnaris, Medianus und Radialis auffallend und liesse sich wohl am besten durch die mechanische Theorie erklären. Das Gleiche gilt für den Umstand, dass die Heerde nicht gleichmässig vertheilt in einem Nervenquerschnitte gelegen sind, sondern dass sie meist den einen Pol oder die eine Breitseite einnehmen und meist gegen die Peripherie desselben gerichtet sind.

Zum Schlusse können wir also die Ergebnisse unserer Untersuchung kurz dahin zusammenfassen, dass diese endoneuralen, meist gruppenweise auftretenden Veränderungen in dem kropffreien Falle sogar in grösserer Zahl in den peripherischen Nervenstämmen zu finden waren, als bei den mit Kropf behafteten Cretinen, ferner dass die topographische Vertheilung derselben eine viel inconstantere und unregelmässigere war, als sie nach der mechanischen Theorie von Renant zu erwarten gewesen wäre, dass sich aber doch wichtige Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen ergaben, Anhaltspunkte, deren Weiterverfolgung einen Schritt weiter führen würde in der Lösung dieser so schwierigen Frage. Es ergiebt sich also daraus die Aufgabe, die betreffende Stelle des Ulnaris oder eine ähnliche Stelle, vielleicht den Recurrens sinist., wo er sich um die Aorta herumschlägt, bei einer grösseren Zahl von Individuen zu untersuchen. Indessen will ich bemerken, dass der Musculo-cutaneus weder bei meinen, noch bei den Langhans'schen Untersuchungen eine auffallend grosse Zahl von Heerden aufwies.

Was die Function dieser Bildungen als Polster für die

Nerven anlangt, in der Weise, dass die Nerven vor einseitigem Drucke geschützt sind, so lässt sich das für die Blasenzellen und für die in den erweiterten Lymphbahnen befindliche Flüssigkeit sehr wohl annehmen, wie es Renant in eingehender und ansprechender Weise auseinandersetzt. In Bezug auf die soliden Heerde möchte ich hingegen auf die Bedenken aufmerksam machen, die Ott am Ende ihrer Arbeit anführt, wobei sie die Vermuthung ausspricht, dass den Blasenzellen eine physiologische Bedeutung zukäme, die soliden Heerde aber als pathologische Erscheinungen aufzufassen seien.

Im Anschluss an diese Arbeit möchte ich noch kurz einen Befund erwähnen, von dem, so viel mir bekannt ist, in der Literatur noch kein Analogon existirt. Es handelt sich um das Vorkommen eines Vater-Pacini'schen Körperchens in dem vom Perineurium umgebenen Nervenbündel selbst (Abbildung 2).

Im Epineurium der peripherischen Nervenstämme kommen bekanntermaassen solche Körperchen gar nicht selten vor, und ich habe im Verlaufe meiner Untersuchungen eine ziemliche Anzahl derselben gefunden. Die grösste Zahl sah ich im Ulnaris des Cretinen. Askanazy [1]) beschrieb in neuerer Zeit das Vorkommen dieser Körperchen im Nervus tibialis, wobei er betont, dass sie nur im Epineurium vorkommen, nie im Nervenbündel selbst, wie die endoneuralen Wucherungen.

In unserem Falle liegt das betreffende Körperchen in einem gefässtragenden Septum eines etwa 1 mm im Durchmesser haltenden Nervenbündels eines Astes des Ulnaris. Seine Länge beträgt 1,3 mm, der Durchmesser seines grössten Querschnittes, der von rundlicher Form ist, 0,56 mm. In diesem Querschnitte zählt man mehr als 20 concentrisch angeordnete Lamellen. Im Uebrigen zeigt es vollständig die gleiche Beschaffenheit wie die ja schon vielfach beschriebenen Pacini'schen Körperchen des Epineuriums. Seine Abgrenzung gegen die verdickte, kernreiche, innere Schicht des Perineuriums und gegen die kernreichen Partien des Septums, in dem es liegt, ist eine scharfe.

Wenn nun auch die Localisation der Pacini'schen Körperchen eine ähnliche sein kann, wie die der endoneuralen Heerde, mit

[1]) Anatomischer Anzeiger. VIII. Jahrgang. No. 12 und 13.

denen sie in Folge der concentrischen Schichtung einige Aehnlichkeit haben, so ist eine Verwechselung dieser beiden Arten von Gebilden wegen ihres ganz verschiedenen Baues doch nicht wohl möglich.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Ast des Nerv. uln. des Cretinen. Erweiterte Lymphspalte mit Blasenzellen und deren Vorstufen. Leitz Oc. I, Obj. 7.

Fig. 2. Ast des Nerv. uln. des Cretinen. Vater-Pacini'sche Tastkörperchen in einem Nervenbündel. Hartnack Oc. I, Obj. 5.

XVII.

Ueber angebornen, einseitigen, vollkommenen Nierenmangel.

Literarisch-statistische Bearbeitung von 210 Fällen nebst 8 neuen Beobachtungen.

Von Dr. med. Emil Ballowitz,
a. o. Professor und Prosector an der Universität Greifswald.

Während angeborner Mangel beider Nieren nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten mit oft weitgehenden Organdefecten vorkommt[1]), wird das vollständige Fehlen einer Niere nicht gar zu selten bei im Uebrigen meist völlig wohlgestalteten und

[1]) Edmondo Coen, Descrizione anatomica di un feto senza reni e senza utero con altre anomalie. Annali universali di Medicina et Chirurgia. Vol. 267. Anno LXX. Milano 1884. Coen giebt eine Statistik über 33 Fälle von menschlichen Monstrositäten mit völligem Nierenmangel. In 15 Fällen, in welchen überhaupt Angaben über die Nebennieren gemacht sind, waren beide Nebennieren vorhanden und in fast allen diesen Fällen grösser als normal. In bei weitem den meisten Fällen sind auch weitgehende Defecte der Genitalorgane notirt. Siehe auch Tiedemann's Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813. § 77.

gesunden Personen beobachtet. Die vorhandene Niere ist dann für die fehlende eingetreten und zeigt gewöhnlich auch eine beträchtliche compensatorische Vergrösserung.

M. Brown[1]) erwähnt, dass unter etwa 12000 Autopsien, welche in verschiedenen Londoner Hospitälern ausgeführt wurden, nur 3mal congenitaler Nierendefect der einen Seite entdeckt wurde. Nach Morris[2]) wurde unter 8068 Cadavern 2mal einseitiger Nierenmangel beobachtet. Sangalli[3]) fand ihn unter 5348 Sectionen 3mal, Menzies[4]) unter 1790 Sectionen 2mal und Rootes[5]) unter 600 Sectionen 1mal.

Unter den 617 Bauchsiten (darunter 121 weibliche), welche mir in meiner amtlichen Thätigkeit als Prosector des hiesigen anatomischen Institutes durch die Hände gingen und unter meinen Augen auf dem Präparirboden fertig präparirt wurden, beobachtete auch ich nur einmal bei einem Manne vollständigen, einseitigen Nierenmangel, während Hufeisenniere 3mal gefunden wurde. Dieser Fall bietet besonderes Interesse, weil er mit Defectbildungen der Genitalorgane derselben Seite complicirt war. Kurze Zeit darauf erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Grawitz, Director des hiesigen pathologischen Institutes, unter freundlicher Vermittelung des inzwischen verstorbenen Herrn Dr. A. Kruse, damaligen Assistenten an dem genannten Institut, ein zweites Präparat aus einer weiblichen Leiche.

Nachdem diese Abhandlung schon niedergeschrieben und druckfertig gemacht war, spielte mir ganz vor Kurzem ein glücklicher Zufall einen dritten Fall in die Hände, gerade rechtzeitig genug, um ihn noch verwerthen zu können. Herr Geheim-

[1]) Macdonald Brown, Variations in the Position and Development of the kidneys. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XXVIII. N.-Ser. Vol. VIII. 1894. p. 196.

[2]) H. Morris, An Adress on some points in the surgery of the kidneys. British Medical Journ. 1885. Vol. I. p. 314.

[3]) G. Sangalli, Sopra una speciale condizione anatomica, osservata in tre casi di mancanza d'un rene. Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere. Rendiconti. Ser. II. Vol. IX. Milano 1876. p. 488.

[4]) Menzies, Two cases of single kidney. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol XXI. 1887. p. 510.

[5]) S. Rootes, Lancet. 1866. Vol. II. p. 251.

rath Professor Dr. Helferich, Director der chirurgischen Klinik hierselbst, hatte die Freundlichkeit, mir einen in seinen Operationsübungen verarbeiteten männlichen Rumpf für andere anatomische Zwecke zu überlassen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle erkannte ich sofort, dass links die Niere fehlte, während die rechte stark vergrössert erschien; auch liess sich sogleich bei Palpation des Scrotums eine Atrophie des linken Hodens feststellen. Die nähere Untersuchung ergab merkwürdigerweise einen ganz analogen Fall, wie der vor Jahren von mir auf dem Präparirboden beobachtete ist.

Für diese 3 Fälle kommt also das Leichenmaterial dreier Institute in Betracht, von denen ich aber nur die Statistik des Leichenmaterials des anatomischen Institutes benutzen kann, soweit dasselbe, wie oben angegeben, von mir selbst controlirt wurde.

In Folgendem will ich zuerst über die 3 von mir beobachteten Fälle berichten. Sie gaben mir Veranlassung, alle bis jetzt veröffentlichten, einschlägigen Beobachtungen, auch die der früheren Jahrhunderte, soweit es mir möglich war, zu sammeln und statistisch zu verarbeiten. Da die Literatur über diesen Gegenstand in den verschiedensten medicinischen Zeitschriften ganz ausserordentlich zerstreut ist, dürfte es kaum möglich sein, hierin eine Vollständigkeit zu erzielen, besonders bei den deutschen Bibliotheksverhältnissen; so konnte ich z. B. aus der Königlichen Bibliothek zu Berlin von 40 von mir gewünschten, medicinischen Zeitschriften des Auslandes nur 11 erhalten! Wo ich es irgend erreichen konnte, habe ich die Originalarbeiten eingesehen, um die Angaben in den Tabellen so genau wie nur möglich zu machen.

Fall I. Männliche, kräftig entwickelte Leiche eines 40jährigen, an acuter Bronchitis gestorbenen Arbeiters aus Kosten.

Die linke Niere fehlte vollkommen, an ihrem Platze fand sich nur Fettgewebe, über welches das Peritonäum hinwegzog. Desgleichen fehlte der linke Ureter. Ebenso war von linken Renalgefässen keine Spur vorhanden. Da das arterielle Gefässsystem injicirt wurde, liess sich genau feststellen, dass kein Gefäss vorhanden war, welches als Rudiment einer linken Renalarterie hätte gedeutet werden können. Auch keine Andeutung eines obliterirten Gefässes liess sich finden. Desgleichen wurde eine Vena renalis sinistra vermisst.

Die linke Nebenniere war in normaler Form und Grösse vorhanden, sie lag an ihrer gewöhnlichen Stelle. Zu ihr gingen zwei kleine Arteriae suprarenales, welche dicht neben einander an der linken Seitenfläche der Aorta in der Höhe des Ursprunges der Arteria mesenterica superior entsprangen. Eine Vena suprarenalis sinistra trat aus dem Hilus hervor und verlief vor der Aorta nach rechts, um sich in die Vena cava inferior einzusenken.

Die rechte Niere befand sich an gewöhnlicher Stelle; sie war von normaler Form und zeigte nur an der Vorderfläche einige seichte Furchen als Andeutungen der embryonalen Lappung. Aussergewöhnlich war dagegen ihre Grösse. Ihre Länge betrug 13,5 cm, ihre grösste Breite 7,2 cm, ihre grösste Dicke 4 cm. Versorgt wurde sie von einer einfachen, normal entspringenden, nicht sonderlich vergrösserten Arteria renalis, die sich erst im Hilus theilte, ebenso wie die einfache Vena renalis. Die Organe im Hilus befanden sich in normaler Lage.

Der rechte Ureter, welcher aus einem einfachen, nicht erweiterten Becken hervorging, verlief in gewöhnlicher Weise, um an normaler Stelle rechts in die Harnblase einzumünden. Links dagegen war auch nicht die geringste Andeutung einer Harnleitermündung nachweisbar, die Schleimhaut der Blase lief glatt über die Stelle hinweg, an welcher normaler Weise der Ureter ausmündet. Von dem Trigonum Lieutaudii war nur die rechte Hälfte ausgebildet.

Sehr bemerkenswerthe Defecte wies der Genitalapparat auf. Während die Geschlechtsorgane der rechten Seite wohl entwickelt waren und nichts Aussergewöhnliches darboten, zeigte sich bei der Präparation des Blasengrundes, dass das linke Vas deferens und die linke Vesicula seminalis spurlos fehlten; an Stelle der linken Samenblase fand sich nur Bindegewebe. Dementsprechend wurde auf dem Colliculus seminalis auch nur die Mündung eines rechten Ductus ejaculatorius gefunden, während links von dem gut ausgebildeten Sinus prostaticus eine Ausmündung fehlte.

Trotzdem war aber in der linken Scrotalhälfte der linke Hoden vorhanden, der, abgesehen davon, dass er atrophisch und wesentlich kleiner war als der rechte, in Form und Verhalten zu der Tunica vaginalis propria nichts Abweichendes zeigte. Auch der Nebenhoden war vorhanden, in seiner Ausbildung aber sehr reducirt. Nur der Kopf trat etwas mehr hervor und liess noch eine Anzahl Windungen von Kanälen erkennen, während der übrige Theil des Nebenhodens bindegewebig zu sein schien. Aus diesem Bindegewebe ging ein zarter Bindegewebsstrang als letzter Rest des Vas deferens nach oben, um sich alsbald in dem schwächer ausgebildeten Samenstrange zu verlieren. Leider war der Erhaltungszustand der Genitalorgane nicht mehr derartig, um sie mikroskopisch untersuchen zu können.

Die Arteria spermatica interna dextra entsprang an der Vorderfläche der Aorta in der Mitte zwischen den Ursprüngen der Arteria renalis dextra und der Arteria mesenterica inferior. Die Vena spermatica interna dextra senkte sich in die Vorderwand der Vena cava inferior unterhalb der Ein-

mündung der rechten Renalvene ein. Die linke Arteria spermatica interna war kaum halb so stark als die rechte und entsprang gleichfalls an der Vorderfläche der Aorta, etwa 1 cm unterhalb des Ursprunges der Arteria mesenterica inferior. Sie verlief mit der Vena spermatica sinistra, deren Einmündung nicht mehr ermittelt werden konnte, in gewöhnlicher Weise durch den Leistenkanal zum Hoden.

Die linke Hälfte der Prostata war merklich kleiner als die rechte Hälfte; auf dem Durchschnitte war nirgends eine Andeutung eines linken Ductus ejaculatorius aufzufinden.

Die Cowper'schen Drüsen zeigten keine Abweichungen.

Fall II. Erwachsene weibliche Person, etwa 20 Jahre alt. Das von Herrn Professor Grawitz erhaltene Präparat lässt Folgendes erkennen:

Die rechte Niere fehlt vollkommen, ebenso wie der rechte Ureter.

Die linke Niere, von normaler Form und an gewöhnlicher Stelle, ist vergrössert. Ihre Länge beträgt 12,8 cm, ihre grösste Breite 6,5 cm, ihre grösste Dicke 3,7 cm. An ihrer Oberfläche sind die Grenzen der embryonalen Renculi noch sehr deutlich. Lage der Organe im Hilus normal.

Der linke Ureter mündet in der Blase an gewöhnlicher Stelle aus. Dort, wo der rechte Ureter sich einsenken sollte, ist nicht die geringste Andeutung einer Uretermündung aufzufinden. Das Trigonum Lieutaudii ist nur in seiner linken Hälfte ausgebildet. Die Blase sonst völlig symmetrisch.

Die Präparation der Gefässe ergab Folgendes:

Aus der linken Seite der Aorta kommen zwei ungleich starke Arteriae renales sinistrae. Das stärkere obere Gefäss entspringt in der Höhe der Austrittsstelle der Arteria mesenterica superior und nimmt mit seinen Verästelungen den oberen und mittleren Theil des Hilus ein. Die zweite kleinere Arteria renalis tritt in den unteren Theil des Hilus; aus ihr entspringt die Arteria spermatica interna sinistra. Ganz in der Nähe der Ursprungsstelle der oberen Renalarterie geht aus der Aorta eine Arteria suprarenalis sinistra hervor.

Auf der rechten Seite der Aorta fehlt in ganzer Ausdehnung des Gefässes jede Spur einer Arteria renalis dextra. Nur eine kleine Arteria suprarenalis dextra, die ausschliesslich zu der rechten Nebenniere geht, lässt sich auffinden; sie entspringt ziemlich genau gegenüber der Ursprungsstelle der linken Nebennierenarterie.

Die Arteria spermatica interna dextra entspringt aus der Vorderfläche der Aorta, dicht oberhalb ihrer Theilungsstelle.

Die linke, einfache Nierenvene verläuft normal; in sie mündet die linke Vena spermatica interna ein. Eine rechte Vena renalis fehlt. Die Vena spermatica interna dextra senkt sich in die Vena cava inferior ein.

Uterus, Vagina, Tuben, Ovarien, überhaupt der ganze weibliche Genitalapparat ist vollkommen normal und wohl ausgebildet.

Fall III. Leiche eines an Tuberculose gestorbenen, etwa 60jährigen Arbeiters.

Auf der linken Seite fehlten die Niere und der Ureter vollständig.

Die rechte, mit einem Ureter versehene, vergrösserte Niere war von normaler Form und befand sich an ihrer gewöhnlichen Stelle. Ihre Länge betrug 13 cm, ihre grösste Breite 7,5 cm, ihre grösste Dicke 3,2 cm. Das Fettgewebe in der Nachbarschaft der Niere war verdichtet und fest mit der Capsula fibrosa verwachsen, so dass es kaum möglich war, dasselbe abzupräpariren. Die Capsula fibrosa war verdickt und liess sich nur schwer von dem Nierenparenchym abziehen. Das Innere der Niere liess die Erscheinungen einer vorgeschrittenen, chronischen, interstitiellen Nephritis erkennen. Das einfache Nierenbecken erschien etwas weiter und der Ureter etwas stärker und dickwandiger als gewöhnlich.

Von einer linken Arteria renalis war keine Spur zu sehen, auch nicht an der Innenfläche der Aorta. Dagegen war eine einfache Arteria suprarenalis sinistra vorhanden, die ausschliesslich zu der vorhandenen, linken Nebenniere ging.

Die Niere besass nur eine einfache Arteria und Vena renalis, welche normal entsprangen und normal verliefen.

Die beiden normal ausgebildeten Nebennieren lagen an ihrem gewöhnlichen Orte.

Die symmetrisch entwickelte Harnblase besass nur eine rechte Uretermündung, in Folge dessen auch nur die rechte Hälfte des Trigonum Lieutaudii. Von einer linken Harnleiteröffnung ist auch nicht die geringste Andeutung aufzufinden.

Die Geschlechtsorgane zeigten auf der Seite der Nierenaplasie ganz analoge Defectbildungen, wie bei Fall I, während auf der rechten Seite der ganze Genitalapparat durchaus normal und wohl entwickelt war.

Der linke Hode war etwa um $\frac{1}{4}$ kleiner als der rechte, weich und schlaff; er lag zwar im Scrotum, befand sich aber nicht im Grunde, sondern nur in halber Höhe desselben, so dass er nur halb so tief nach unten ragte, als der rechte. Bei der Präparation liessen sich die Hodenhüllen mit dem Cremaster in normaler Ausbildung nachweisen; auch war der Funiculus spermaticus, der in gewöhnlicher Weise in den Inguinalkanal eintrat, nur wenig schwächer, als in der Regel. In mikroskopischen Durchschnitten durch den Testikel, der, abgesehen von seiner Kleinheit, in seinem Aeusseren nichts Aussergewöhnliches darbot, zeigte das Gewebe eine hochgradige Hyperplasie des Bindegewebes. Auf Querschnitten durch die ganze, in Celloidin eingebettete Drüse waren daher nur wenige, gruppenweise zusammengelagerte, normale Tubuli seminiferi sichtbar, welche in ein noch gut ausgebildetes Rete testis im Corpus Highmori einmündeten. Aus dem Rete führten einige enge Vasa efferentia in den Nebenhodengang, welcher mit wenigen Windungen, im Verein mit Bindegewebe und Blutgefässen, den Kopf des Nebenhodens bildete, so dass dieser Theil der Epididymis noch leidlich ausgebildet war und schon äusserlich durch Palpation nachgewiesen werden konnte. In-

dessen hörten die Windungen des Ganges, sowie der Gang selbst, sehr bald nach unten hin auf. In Folge dessen war der Körper der Epididymis schon sehr zurückgebildet, während die Cauda ganz fehlte. Daher fehlte auch das Vas deferens: auf Serienschnitten durch den Funiculus spermaticus in seiner ganzen Ausdehnung liess sich keine Spur eines Vas deferens erkennen. Die Venen des Plexus pampiniformis waren stark erweitert. Aussergewöhnliche Bildungen, wie Cysten u. dergl., fanden sich sonst nicht am Nebenhoden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Präparates wurden keine Spermatozoen gefunden.

Der rechte Hode war von normaler Grösse, ohne compensatorische Hypertrophie.

Die Untersuchung der Hinterfläche des Blasengrundes ergab, dass die linke Samenblase und das linke Vas deferens so gut wie ganz fehlten. Am hinteren, linken Rande der Prostata fand sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Anfangsstückes des rechten Ductus ejaculatorius nur ein platter, kleiner, anscheinend solider Körper von dem Aussehen, wie es die buckelförmig vorspringenden Recessus der Ampulle und der Vesicula seminalis besitzen. Seine Länge betrug 1 cm, seine Breite 7 mm. Nach oben ging von diesem Körper ein dünner Bindegewebsstrang ab, der sich präparatorisch eine Strecke weit verfolgen liess, dann aber, immer zarter werdend, in dem Bindegewebe sich verlor. Offenbar handelt es sich hier um ein Rudiment der linken Vesicula seminalis und der Ampulle des linken Vas deferens.

Die rechte Arteria spermatica interna entsprang direct aus der Vorderfläche der Aorta unterhalb des Abganges der Arteria renalis. Die linke Arteria spermatica interna, die schwächer war als die rechte, kam gleichfalls aus der Vorderfläche der Aorta unterhalb des Ursprungs der Arteria mesenterica inferior. Die rechte Vena spermatica interna mündete in die Vena cava inferior ein, unterhalb der Einmündung der Vena renalis.

Sehr auffällig wurde an der frei präparirten Prostata eine Asymmetrie ihrer beiden Seitentheile. Während der rechte Theil normale Grösse und Form besass, war der linke Theil kaum halb so gross.

Auf dem Colliculus seminalis war nur rechts neben dem mässig geräumigen Sinus prostaticus die Ausmündung des rechten Ductus ejaculatorius zu erkennen. Die Ausmündungsöffnung eines linken Ductus ejaculatorius fehlte vollkommen.

Die Cowper'schen Drüsen waren beide symmetrisch vorhanden.

Dass eine Niere vollständig fehlen kann, war schon Aristoteles bekannt. Die betreffende Stelle lautet: „Sed corde carens nullum umquam animal ortum est, quamquam liene carens et duplicem habens lienem et altero vacans rene". De Animalium generatione Lib. IV, cap. IV in Aristotelis opera omnia. Graece et latine. Parisiis 1854. p. 403.

Bei den älteren Autoren finden sich mehrfach Angaben, dass nur eine Niere bei Sectionen beobachtet wurde. So erwähnen Vesalius (1543)[1], G. Lopez (1564)[2], Columbus (1572)[3], Bauhinus (1621)[4], Andr. Laurentius (1628)[5], Duretus (1635)[6], Riolan (1648)[7], Eustachius (1707)[8] und Andere, dass sie einmal oder einige wenige Male nur eine Niere angetroffen haben.

Diesen älteren Angaben ist aber wenig Werth beizulegen, wenn nicht eine ausführliche Beschreibung beigefügt wird. Denn früher wurden unter „Ren unicus“ häufig die Hufeisenniere, wie überhaupt durch Concrescenz entstandene Nierenmonstrositäten verstanden. Auch ausgesprochene Cystenniere wurde als einseitiger Nierenmangel aufgefasst, wie z. B. in dem oft citirten Falle von Harder (1687)[9]. Ferner können bei mangelhafter Ausführung der Sectionen in damaliger Zeit Dystopien der einen Niere, besonders Verlagerungen in das kleine Becken, zu der irrthümlichen Annahme eines vorliegenden Nierenmangels Veranlassung gegeben haben. Solche „Beckennieren“ sind ja mehrfach beschrieben worden, z. B. schon von Bauhinus (1621)[10], dann in neuerer Zeit von Gruber,

[1]) Vesalius, De corporis humani fabrica. Basel 1543. Lib. V. Cap. 10.

[2]) Garciae Lopii Comment. de varia rei medicae lectione. Antverpiae 1564. Cap. VIII. p. 24.

[3]) Columbus Chremonensis, De re anatomica. Lib. XV. 1572. p. 487.

[4]) Caspari Bauhini Theatrum anatomicum. 1621. Lib. I. p. 82.

[5]) Andr. Laurentius, Historia anatomica humani corporis. Parisiis 1628. Lib. VI. Cap. XXIII. p. 363.

[6]) Jacobi Hollerii omnia opera practica Lud. Dureti in eundem enarrationibus illustrata. Genevae 1635. Lib. I. Cap. 47. p. 393.

[7]) Riolan, Encheiridium anatomicum. Parisiis 1648. Lib. II. Cap. 28.

[8]) Barth. Eustachius, Opuscula anatomica; de renum structura. Lugduni Batavorum 1707. Cap. X. p. 27.

[9]) Joh. Jac. Harderi Apiarium observationibus medicis centum refertum. Basileae 1687. p. 292. Ephemer. Nat. Curios. Dec. II. Ann. 1. 1682. p. 94. Abhandl. der Römisch-Kaiserl. Akad. der Naturforscher. Nürnberg 1762. XI. Theil. S. 53.

[10]) Casp. Bauhinus Theatrum anatomicum. 1621. S. auch Gerardi Blasii Appendix ad Laur. Bellini Exercitationes anatom. de Structura et usu renum. Lugduni Batavorum 1711. p. 32.

Rayer[1]), Pacond[2]), Schott[3]), Howden[4]), Hepburn[5]) und Anderen.

Hepburn fand bei Verlagerung der rechten Niere gleichzeitig einen Uterus duplex mit Vagina duplex. In dem Falle von Howden wurde Anfangs die rechte Niere vermisst. Sie fand sich aber rechts unten vor dem letzten Lendenwirbel und zum grössten Theile im Becken vor dem Sacrum. Die linke Niere, sowie die beiden Nebennieren lagen an normaler Stelle. Gleichzeitig bestanden rechts weitgehende Defectbildungen an den Genitalorganen. Der rechte Testikel befand sich im unteren Theil des Inguinalkanals, war klein und atrophisch, wie seine Epididymis. Das Vas deferens wurde durch einen dünnen Bindegewebsstrang repräsentirt, während die Vesicula seminalis rechts ganz fehlte. Einen ganz analogen Fall von linksseitiger Beckenniere mit gleichzeitigem Defect der Vesicula seminalis derselben Seite hat Pacond beobachtet.

Aus allen diesen Gründen habe ich in meine Statistik nur die älteren Beobachtungen aufgenommen, die ausführlich genug sind, um daraus entnehmen zu können, dass es sich wirklich um einseitigen, angebornen Nierendefect gehandelt hat.

Die sämmtlichen Fälle von einseitigem, congenitalem Nierenmangel lassen sich nun in drei Kategorien bringen:

I. Kategorie. Scheinbarer Nierenmangel in Folge von Concrescenz der beiden Nieren.

II. Kategorie. Unvollkommener Nierenmangel. Hypoplasie der einen Niere.

III. Kategorie. Vollkommener Nierenmangel; Aplasie oder Agenesie der einen Niere.

Bei Fällen der ersten Kategorie wird auf einer Seite die Niere vermisst. Ihr Fehlen ist aber nur scheinbar, weil sie auf die andere Seite verlagert und mit der dort gelegenen anderen Niere verwachsen ist. Diese Verwachsung, welche in

[1]) Rayer, Traité des maladies des Reins. 1841.

[2]) Citirt nach E. Lhuillier, Considérations sur quelques Anomalies des Reins et de l'uterus. Thèse. Strassbourg 1845.

[3]) Allgem. Wiener med. Ztg. 1866. S. 76.

[4]) Howden, Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXI. N. S. Vol. I. 1887. p. 551.

[5]) Hepburn, Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XXV. 1891. p. 24.

den frühesten Embryonal-Stadien vor sich geht, ist mehr oder weniger vollkommen. In dem Falle von Brösike[1]) war die rechte Niere nach links verlagert und mit dem unteren Ende der linken Niere verwachsen, so dass eine S-förmige Gestalt der Doppelniere resultirte. In ähnlicher Weise war auch in dem von Birmingham[2]) beobachteten Falle von „Sigmoid Kidney" die rechte Niere nach links verlagert und mit dem unteren Theile der linken verschmolzen, so dass in beiden Fällen der obere Ureter links, der untere rechts in die Blase mündete. Meist aber ist die Verschmelzung vollkommener, so dass aus der Vereinigung der beiden Nieren eine Doppelniere von der gewöhnlichen Nierenform hervorgeht, nur dass sie grösser als gewöhnlich ist. Diese Doppelniere, Ren impar, „Solitary Kidney" der Engländer, befindet sich meist an normaler Stelle, sie kann aber auch verlagert sein. Stets wird sie daran erkannt, dass sie zwei Ureteren besitzt, die in gewöhnlicher Weise rechts und links in die Blase einmünden.

Hier sind zu nennen die Fälle von Panaroli (1643)[3]), Panthot (1681) (Hufeisenniere?)[4]), Laubius (1722)[5]) Portal (1767)[6]), Hunter (1812)[7]), Rufz (1833)[8]), Barth (1853)[9]), Godard (1855)[10]), Hillier (1864)[11]), Kelly (1868)[12]), Hodge

[1]) Dieses Archiv. Bd. 98. 1884. S. 238.

[2]) The Dublin Journal of medical Science. Vol. XC. 1890. p. 47.

[3]) Panaroli, Jatrologismi. Romae 1643. Citirt nach Meckel, Pathologische Anatomie. 1812. S. 611.

[4]) Panthot, Journal des Scavans. Paris, Mars 1681. p. 96.

[5]) Hieron. Laubius, In Phthisici anatone Ren sinister duplex repertus. Academiae Caesareae-Leopoldino-Carolinae Ephemerides Centuria IX und X, Augustae Vindelicorum 1722. p. 18. Observatio XVI.

[6]) Portal, Citirt nach Jos. Lieutaud, Historia anatomico-medica. Vol. I. Lib. I. Paris 1767. Observat. 1213. p. 284.

[7]) Hunter, Med. transact. Vol. III. p. 253. Cit. nach Meckel's patholog. Anatomie. 1812. Theil 1. S. 627.

[8]) Rufz, Bull. de la Société anafom. de Paris 1833. VIII. année. p. 59.

[9]) Barth, Bull. de la Soc. anatom. de Paris 1853. XXVIII. année. p. 338.

[10]) Godard, Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Paris 1856. Série II. Gazette médicale de Paris. Année 1855. No. 44. 3. Nov. p. 701.

[11]) Hillier, Transact. of the Pathol. Society of London. Vol. XV. p. 46. Medical Times and Gazette. 1864. Vol. I. p. 338.

[12]) Kelly, Transact. of the Pathol. Soc. of London. Vol. XIX. 1868. p. 274.

(1870)[1]), Stoicesco (1874)[2]), Picard (1874)[3]), Coupland (1877) 2 Fälle[4]), Greenfield (1877)[5]), Bachhammer (1879) 3 Fälle[6]), Stocquart (1879)[7]), Blaise (1882)[8]), Macdonald (1885)[9]), Gruber (1887)[10]), A. Kruse (1890) 2 Fälle[11]), Palma (1891)[12]) und Anderen.

Unter diesen 26 Fällen ist 13mal das männliche, 5mal das weibliche Geschlecht angegeben; 8mal ist das Geschlecht nicht notirt. 12mal wurde die Niere rechts vermisst und war nach links verlagert, 9mal fehlte sie links. Die zugehörige Nebenniere wurde 11mal an ihrem gewöhnlichen Platze gefunden; 2mal ist ausdrücklich bemerkt, dass sie fehlte.

Die Form und Lage der Doppelniere war in bei weitem der Mehrzahl der Fälle normal, ihre Grösse dagegen vermehrt. Einmal prägte sich ihre Zusammensetzung aus zwei Nieren noch äusserlich durch einen Einschnitt an ihrer Hinterseite aus. In dem Gruber'schen Falle waren die beiden Nieren durch rechtwinklige Verschmelzung ihrer unteren Enden zu einer zweischenkligen Doppelniere geworden, die ganz in die rechte Hälfte der Bauchhöhle verlagert war, eine Form, die man schon

[1]) Hodge, Pennsylvania Hospital, Pathological Museum. Citirt nach dem Report of Committee appointed to collect Cases reported of Solitary Kidney. American Journ. of the Medical Science. N. S. Vol. LX. 1870. p. 455. No. 6.

[2]) Stoicesco, Bulletins de la société anatomique de Paris (1872) 1874. XLVII année. p. 587.

[3]) Picard, Ibidem. p. 388.

[4]) Coupland, Transactions of the Patholog. Soc. of London. Vol. XXVIII. 1877. p. 159.

[5]) Greenfield, Ibidem. p. 161.

[6]) J. Bachhammer, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abth. Jahrg. 1879. S. 139. Kurz erwähnt auch bei Rüdinger, Topogr.-chirurgische Anatomie. IV. Abth. Stuttgart 1878. S. 6.

[7]) Stocquart, Dieses Archiv. 1879. Bd. 78. S. 244.

[8]) Blaise, Gaz. hebd. sc. méd. Montpellier. Citirt nach Teissèdre, Thèse de doctorat. Paris 1892.

[9]) Macdonald, The Lancet. London 1885. Vol. II. p. 979.

[10]) W. Gruber, Dieses Archiv. Bd. 107. 1887.

[11]) A. Kruse, Verhandlungen des Medicinischen Vereins zu Greifswald. Sitzung vom 1. Nov. 1890. Deutsche med. Wochenschr. 1890/91.

[12]) Palma, Prager med. Wochenschr. 1891. No. 33. S. 380.

mehr als eine Art dislocirter Hufeisenniere bezeichnen könnte. Hiervon abgesehen wird nur 3mal die Form der Niere als „etwas unregelmässig", von nicht ganz normaler Gestalt oder als gelappt bezeichnet; in dem Falle von Palma war sie bei einem neugebornen Mädchen scheibenförmig. 3mal war die Doppelniere vor die Lumbalwirbelsäule verlagert (Panthot, Picard, Macdonald).

Was die beiden Ureteren anbetrifft, so lässt sich gewöhnlich ein oberer und ein unterer unterscheiden, die meist von gleicher Stärke sind. Nur Blaise giebt an, dass sie in seinem Falle ungleich waren. Einmal besass die Doppelniere 3 Ureteren.

Interesse bietet die Einmündung der beiden Ureteren in die Blase. Man kann daraus erkennen, ob die verlagerte Niere mit dem oberen oder unteren Ende der anderen verschmolzen ist, mithin dem oberen oder unteren Theile der Doppelniere entspricht. In 10 Fällen [Laubius, Hunter, Godard, Stoicesco, Bachhammer (3 Fälle), Palma, Coupland und A. Kruse] ist das Verhalten der beiden Ureteren zur Blase genau angegeben. In 8 Fällen, in welchen die rechte Niere nach links verlagert und mit der anderen völlig verschmolzen war, mündete der obere Ureter 7mal links und einmal rechts an normaler Stelle in die Blase ein. In den beiden noch übrigen Fällen mit Verlagerung der linken Niere nach rechts, ging der obere Ureter je einmal nach rechts und nach links. In 8 Fällen entsprach also der untere Theil der Doppelniere, aus welcher der untere Ureter hervorging, der verlagerten Niere, in zwei Fällen dagegen der ursprünglich vorhandenen. Die verlagerte Niere geht demnach mit dem unteren Theile der anderen Niere häufiger eine Verschmelzung ein, als mit dem oberen.

Dass die beiden Nieren trotz ihrer innigen Verschmelzung doch ziemlich unabhängig von einander sein können, beweist der zweite Fall von A. Kruse. Hier war die untere Nierenhälfte, welche ihren eigenen, aber durch einen Stein verstopften Harnleiter besass, in einen grossen, hydronephrotischen Sack umgewandelt, während die obere Hälfte, deren Ureter offen war, aus gesundem Nierenparenchym bestand.

Weit häufiger als Doppelniere kommt Hypoplasie der einen Niere zur Beobachtung. Ich habe diese Fälle aber

nicht gesammelt, denn es dürfte schwer sein, hier eine Grenze zu ziehen. Auch ist unter den zahlreichen beschriebenen Fällen die Entscheidung bisweilen nicht leicht, ob die Verkümmerung der einen Niere wirklich angeboren oder vielmehr die Folge einer später aufgetretenen, chronischen Entzündung und Schrumpfung gewesen ist. Ich will nur einen kurzen statistischen Auszug aus einer Anzahl von Fällen hochgradiger Hypoplasie geben, um einen Vergleich mit den Fällen der anderen beiden Kategorien zu ermöglichen. Hierher gehören die Veröffentlichungen von Blasius (1677)[1]), Sidney Jones (1857)[2]), Debout (1861)[3]), Rosenburger (1862)[4]), Hertz (1869)[5]), Wilson (1869)[6]), Cock (1869)[7]), Watson (1874)[8]), Ebstein (1875)[9]), Eppinger (1875)[10]), Moutard-Martin (1875)[11]), Magnant (1876)[12]), Eppinger (1880)[13]), Boström (1884)[14]), Güterbock (1884)[15]), Menétrier (1886)[16]), Tangl

[1]) Gerardi Blasii Observationes medicae. Amstelodami 1677. Pars IV. Observatio III. p. 49.

[2]) Sidney Jones, Transactions of the Pathological Society of London. Vol. VIII. 1857. p. 279.

[3]) Debout, Bull. de Thérapie. LX. Mai 1861. p. 433. Citirt nach Schmidt's Jahrb. 1862. Bd. 113. S. 177.

[4]) Rosenburger, Monatsschr. für Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. 1862. Bd. 19.

[5]) Hertz, Dieses Archiv. 1869. Bd. 46.

[6]) Wilson, Medical Times and Gazette. 1869. Vol. II. p. 570.

[7]) Cock, Transactions of the Pathological Society of London. Vol. II. War mir nicht zugänglich; citirt nach Duckworth, ibidem. Vol. XX.

[8]) Watson, Edinburgh Medical Journ. Vol. XX. Part. I. 1874 (1875).

[9]) Ebstein, Nierenkrankheiten in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. IX. Bd. II. Hälfte. 1875. S. 218.

[10]) Eppinger, Prager Vierteljahresschr. 1875. Prager med. Wochenschr. Bd. I. 1875.

[11]) Moutard-Martin, Bulletins de la soc. anatom. de Paris. 1875. p. 30.

[12]) Magnant, Ibidem. 1876. p. 28.

[13]) Eppinger, Ueber Agenesie der Nieren. In: Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie. Prag 1880. II. Heft. S. 118. Dasselbe in: Prager med. Wochenschr. 1879. IV. Jahrg. No. 36. S. 353.

[14]) Boström, Beiträge zur pathol. Anat. der Nieren. Heft 1. 1884. S. 36.

[15]) Güterbock, Verhandl. der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 43. S. 692.

[16]) Menétrier, Bulletins de la soc. anatom. de Paris. 1886. p. 62.

(1889) 2 Fälle[1]), Penrose (1890)[2]), Auscher-Teissèdre (1892)[3]) und Anderen[4]).

Unter den Fällen, bei welchen das Geschlecht angegeben ist, wird 12mal das männliche, 5mal das weibliche genannt; das Alter umfasst das 8.—75. Lebensjahr. 10mal wurde die rudimentäre Niere rechts, eben so oft links gefunden. 4mal befand sich das Nierenrudiment an abnormer Stelle, in dem Falle von Rosenburger lag es sogar im kleinen Becken rechts vom Mastdarm. Der Grösse nach wird es verglichen mit einer Wallnuss, abgeplatteten Dattel oder Bohne. Wo Maasse angegeben sind, beträgt das grösste Maass in der Länge 4,5 cm, in der Breite 1½ cm, das kleinste in der Länge 1½ cm, in der Breite 7—8 mm. In dem Falle von Auscher-Teissèdre wog das Gebilde noch nicht 1 g.

Der Struktur nach setzte sich das Rudiment hauptsächlich aus meist derbem Bindegewebe zusammen. In einigen Fällen wurde eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen, die im günstigsten Falle spärliche, noch gut ausgebildete Nierensubstanz in dem reichlichen, fibrösen Gewebe erkennen liess. Teissèdre fand in seinem Falle nur sehr wenige Drüsengänge, dagegen keine Glomeruli. Ebenso konnte Eppinger keine gut ausgebildeten Glomeruli nachweisen, während Harnkanälchen vorhanden waren. Ebstein vermisste jegliche Drüsenbestandtheile, das Rudiment bestand hier nur aus Bindegewebe, obgleich ein Becken und ein durchgängiger, wenn auch sehr enger Ureter vorhanden waren. In zwei Fällen war das Bindegewebe mit Cysten durchsetzt.

Der Ausführungsgang der hypoplastischen Niere wurde in einem Falle überhaupt vermisst. In 3 Fällen wurde er von

[1]) Fr. Tangl, Dieses Archiv. Bd. 118. 1889. S. 414.

[2]) Penrose, Transactions of the pathological Society of London. T. LX. 1890. p. 161.

[3]) Auscher, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1892. LXVII année. 5. Série. Tome VI. p. 321. Teissèdre, Contribution à l'étude des anomalies de développement du Rein. Thèse de doctorat. Paris 1892.

[4]) Hierher scheint auch der Fall von Ogle (Transact. of the Patholog. Society of London. Vol. VI. 1851/52) zu gehören. War mir nicht zugänglich; citirt nach Duckworth, ibidem. Vol. XX.

einem einfachen, undurchgängigen Bindegewebsstrange gebildet. Hatte der Ureter noch sein Lumen in ganzer Ausdehnung bewahrt und stand er noch nach oben hin mit dem Nierenrudiment, nach unten hin mit der Blase in Verbindung, so war er jedenfalls sehr eng, wie es 3mal beobachtet wurde. Oft war der Harnleiter indessen zum Theil obliterirt, dann aber im unteren Theile meist noch durchgängig, ohne indessen immer mit der Blase zu communiciren. So wurde von Eppinger, Watson und Penrose nur in seinem unteren Drittel oder in der Nähe der Blase ein Lumen angetroffen. Auscher fand das durchgängige Stück bis zur oberen Grenze der Fossa iliaca reichend. Der Ureter wurde dann fortgesetzt durch einen feinen, undurchgängigen, in seltenen Fällen (Auscher) noch mit einer Cyste versehenen Bindegewebsfaden, der sich bis an das untere Ende des Nierenrudimentes verfolgen liess. Andeutungen eines Nierenbeckens sind häufig nicht vorhanden, besonders bei so starker Reduction des Ureters. In einem Falle (Menétrier) umschloss das Nierenrudiment eine mit dem Ureter communicirende Höhle. Bemerkenswerth ist der Befund Eppinger's. Hier lagen an Stelle des Beckens an dem Nierenrudiment 5 dicht an einander gepresste, oben breite, derbwandige Schläuche, die nach unten zusammenliefen und in dem Ureter zusammenflossen.

Der in der Nähe der Blase noch durchgängige Ureter ist bisweilen gegen die Blase hin verschlossen (Cock, Boström, Tangl). An den Präparaten von Boström und Tangl war der innerhalb der Blasenwandung gelegene Abschnitt des Ureters cystisch erweitert, so dass die Blasenschleimhaut gegen das Blaseninnere sackartig vorgestülpt wurde.

Sehr beachtenswerth ist, dass sich der gegen die Blase hin abgeschlossene Ureter des Nierenrudimentes mit dem Gangsystem der Geschlechtsorgane in Verbindung setzen kann. So communicirte er zweimal (Eppinger, Palma) mit dem Müller'schen Gange. Tangl beobachtete eine Einmündung des Ureters in den an beiden Enden geschlossenen, persistirenden Gartner'schen Gang. Eigenthümlich lagen die Verhältnisse in dem zweiten von Eppinger beschriebenen Falle. Nachdem der sonst regelrecht verlaufende Ureter mit seinem untersten Theile an normaler Stelle die Musculatur der Blase durchsetzt hatte, blähte er sich

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
1.	Erwachsener Mann.	Linke Niere.	—	Rechte Niere um das Doppelte vergrössert.	—	Consiliorum Medicinalium Reineri Solenandri. Sect. V. Consilium XVI. Editio secunda. 1609. p. 493.
2.	Erwachsene Frau.	Rechte Niere.	—	Linke Niere sehr gross und krankhaft verändert in Folge Verschlusses des zugehörigen Ureters durch einen grossen Stein.	—	Fr. Plozzonus. Citirt von J. Rhodius, Mantissa anatomica. Observatio XXXII. Hafniae 1661. p. 21.
3.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere.	—	—	—	Andr. Spigelius. Citirt von J. Rhodius, Mantissa anatomica. Observatio XXXII. Hafniae 1661. p. 21.
4.	Erwachsener Mann.	Linke Niere mit allen Gefässen und dem Ureter.	—	—	—	Ger. Blasii Observata anatomico-practica in Homine, brutisque variis. Lugd. Batav. 1674. p. 115.
5.	Mädchen.	Rechte Niere.	—	Linke Niere fast 3 mal so gross als normal; im Becken Steine.	—	Jobi à Meek'ren, Observationes medico-chirurgicae. Amstelodami 1682. Cap. XL. p. 169.
6.	Neugebornes männliches Kind mit Atresia ani.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere reichlich gross mit einem Ureter.	Nur ein linker Hode und ein linkes Vas deferens vorhanden.	P. Albrecht, Miscellanea curiosa Decuria II, Annus primus. Norimbergae 1683. Observatio LXXXIII. p. 195.

7.	7jähriges Mädchen.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	—	Rechte Niere und Ureter ungewöhnlich gross.	Defect an der linken Tube. Links fehlen die Arteria und Vena spermatica interna, obwohl das linke Ovarium vorhanden ist.	Poupart, Diverses observations anatomiques. Histoire de l'Académie royale des sciences. Paris. Année 1700. p. 35.
8.	15jähriges Mädchen.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere von doppelter Grösse mit unregelmässiger Oberfläche, chronisch entzündet.	—	Bonetus, Sepulcr. Anatom. 1700. Lib. III. Sect. 25. Observ. 9. T. II. p. 666. — Dieser Fall ist bei Jos. Lieutand, Historia anatomico-medica. Vol. I. Lib. I. Gothae 1796. p. 356—57. Observatio 1215 mit „Mangetus“ unterzeichnet, während dort die vorhergehende Observatio 1214 mit „Bonetus“ unterzeichnet ist; der letztere Fall liess sich bei Bonet aber nicht auffinden.
9.	4jähriges Kind. Geschlecht nicht angegeben.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere nicht vergrössert.	—	Littre, Diverses observations anatomiques. Histoire de l'Académie royale des sciences. Paris 1707. p. 25. — Wohl identisch mit der „Ex actis Parisiensibus“ unterzeichneten Observatio 424 bei Jos. Lieutand, Historia anatomico-medica. Vol. II. Liber III. p. 246. 1767.
10.	50jähriger Kaufmann.	Rechte Niere.	—	Vereiterung der linken Niere.	Krebs der Harnblase und des Rectums.	Tulpius, Observ. medic. Editio quinta. Lugd. Batav. 1716. Citirt nach Rayer, l. c. T. I. p. 398.

hier plötzlich zu einem zwischen der Schleimhaut und der Musculatur gelagerten, dünnwandigen Sacke auf, der in das Innere der Blase sich vorwölbte, jedoch nicht an der Blasenfläche ausmündete. Vielmehr communicirte er vermittelst einer schlitzförmigen Oeffnung mit dem obersten, weiten Abschnitte des Ductus ejaculatorius, so dass eine Communication zwischen jener sackartigen Ausweitung des Ureters und dem linksseitigen Samenbläschen bestand. Die Geschlechtsorgane waren hier im Uebrigen normal.

Entsprechend der rudimentären Ausbildung der Niere werden auch die zu ihr gehenden Gefässe als „wenig entwickelt", „sehr klein", „nur für eine Borste durchgängig" angegeben. In einem Falle ist ausdrücklich bemerkt, dass aus der Aorta überhaupt kein Renalgefäss zu dem Nierenrudiment abging.

Die zweite Niere zeigte in der grössten Mehrzahl der Fälle eine oft beträchtliche, compensatorische Vergrösserung. Sie wird 13mal als „sehr", „um das Doppelte", „Dreifache", ja „Mehrfache" vergrössert aufgeführt. 3mal wird sie als von gewöhnlicher Grösse bezeichnet, in zwei Fällen davon war sie indessen erkrankt. Tangl sagt von seinen beiden Beobachtungen, dass sich eine Vergrösserung der anderen Niere beide Male kaum erkennen liess. Einmal (Boström) bestand hochgradige Hydronephrose.

Die Nebenniere der hypoplastischen Seite wird in den 9 Fällen, in welchen dies Organ überhaupt erwähnt wird, als vorhanden bezeichnet.

Anomalien der Geschlechtsorgane mit Defectbildungen auf der hypoplastischen Seite wurden 3mal an weiblichen Personen beobachtet, nehmlich Uterus bilocularis unicollis (beide Fälle von Tangl) und Uterus unicornis sinister (Rosenburger). Im letzteren Falle stellte das rechte Uterushorn einen derben, rundlichen Muskelfaserstrang dar, während das Ovarium normal war. Ferner wurde einmal (Eppinger) Pseudo-Hermaphroditismus masculinus internus beobachtet. Es war hier der unterste, mit der Vesicula prostatica zusammenhängende Abschnitt des Müller'schen Ganges als spindelförmiger, dickwandiger, musculöser Hohlkörper erhalten, der sich noch mit dem Ureter des Nierenrudimentes im Zusammenhange befand. Dasselbe fand statt in

dem von Palma beschriebenen Falle, nur dass ausserdem noch eine Communication mit der Blase bestand. —

Mein Hauptaugenmerk habe ich den Fällen der III. Kategorie mit völliger Aplasie der einen Niere zugewandt.

Die einfach vorhandene Niere („Single Kidney" der Engländer) liegt gewöhnlich an normaler Stelle und besitzt normale Form; sie kann aber auch verlagert und abweichend geformt sein. In bei weitem den meisten Fällen wird auf der Defectseite auch der Ureter vermisst.

Die folgende Zusammenstellung enthält die bis jetzt beobachteten Fälle nur dieser III. Kategorie.

Mosler[1]) hat 1863 zuerst eine Anzahl Fälle von einseitigem Nierenmangel gesammelt und statistisch verarbeitet. Dieser Zusammenstellung von Mosler hat Beumer[2]) 1878 weitere Fälle hinzugefügt. Aber nicht alle die 48 von Beumer aufgeführten Fälle beziehen sich auf vollkommenen, einseitigen Nierendefect. In der Beobachtung von Portal (Beumer's Tabelle No. 17, S. 368) handelt es sich jedenfalls um Nierenconcrescenz, da das Vorkommen zweier, wohl normal verlaufender Ureteren angegeben wird (siehe oben S. 318). Sodann sind die Fälle No. 29 (Eppinger 1875), No. 38 (Debout 1861), No. 42 (Rosenburger 1862) und No. 47 (Hertz 1869) der Beumer'schen Tabelle der zweiten von mir aufgestellten Kategorie zuzuzählen, da hier noch Nierenrudimente vorhanden waren (siehe oben S. 321). Mit Ausschluss dieser 5 Fälle habe ich die übrigen 43 Fälle der Vollständigkeit wegen in meine Tabelle mit aufgenommen. Da es vielleicht erwünscht ist, eine umfassende und übersichtliche Zusammenstellung aller Beobachtungen von totalem, einseitigem, angebornem Nierenmangel zu erhalten, zumal in den Handbüchern und Specialarbeiten Beobachtungen über Nierendefect meist recht mangelhaft und ungenau citirt werden, lasse ich die meiner Arbeit zu Grunde liegenden Tabellen, für welche ich das praktische, von Beumer entworfene Schema beibehalte, folgen.

[1]) Fr. Mosler, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege. Archiv der Heilkunde. IV. Jahrg. 1863. S. 289.

[2]) O. Beumer, Ueber Nierendefecte. Dieses Archiv. Bd. 72. 1878. S. 344.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
1.	Erwachsener Mann.	Linke Niere.	—	Rechte Niere um das Doppelte vergrössert.	—	Consiliorum Medicinalium Reineri Solenandri. Sect. V. Consilium XVI. Editio secunda. 1609. p. 493.
2.	Erwachsene Frau.	Rechte Niere.	—	Linke Niere sehr gross und krankhaft verändert in Folge Verschlusses des zugehörigen Ureters durch einen grossen Stein.	—	Fr. Plozzonus. Citirt von J. Rhodius, Mantissa anatomica. Observatio XXXII. Hafniae 1661. p. 21.
3.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere.	—	—	—	Andr. Spigelius. Citirt von J. Rhodius, Mantissa anatomica. Observatio XXXII. Hafniae 1661. p. 21.
4.	Erwachsener Mann.	Linke Niere mit allen Gefässen und dem Ureter.	—	—	—	Ger. Blasii Observata anatomico-practica in Homine, brutisque variis. Lugd. Batav. 1674. p. 115.
5.	Mädchen.	Rechte Niere.	—	Linke Niere fast 3 mal so gross als normal; im Becken Steine.	—	Jobi à Meek'ren, Observationes medico-chirurgicae. Amstelodami 1682. Cap. XL. p. 169.
6.	Neugebornes männliches Kind mit Atresia ani.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere reichlich gross mit einem Ureter.	Nur ein linker Hode und ein linkes Vas deferens vorhanden.	P. Albrecht, Miscellanea curiosa Decuria II, Annus primus. Norimbergae 1683. Observatio LXXXIII. p. 195.

7.	7jähriges Mädchen.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	—	Rechte Niere und Ureter ungewöhnlich gross.	Defect an der linken Tube. Links fehlen die Arteria und Vena spermatica interna, obwohl das linke Ovarium vorhanden ist.	Poupart, Diverses observations anatomiques. Histoire de l'Académie royale des sciences. Paris. Année 1700. p. 35.
8.	15jähriges Mädchen.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere von doppelter Grösse mit unregelmässiger Oberfläche, chronisch entzündet.	—	Bonetus, Sepulcr. Anatom. 1700. Lib. III. Sect. 25. Observ. 9. T. II. p. 666. — Dieser Fall ist bei Jos. Lieutand, Historia anatomico-medica. Vol. I. Lib. I. Gothae 1796. p. 356—57. Observatio 1215 mit „Mangetus" unterzeichnet, während dort die vorhergehende Observatio 1214 mit „Bonetus" unterzeichnet ist; der letztere Fall liess sich bei Bonet aber nicht auffinden.
9.	4jähriges Kind. Geschlecht nicht angegeben.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere nicht vergrössert.	—	Littre, Diverses observations anatomiques. Histoire de l'Académie royale des sciences. Paris 1707. p. 25. — Wohl identisch mit der „Ex actis Parisiensibus" unterzeichneten Observatio 424 bei Jos. Lieutand, Historia anatomico-medica. Vol. II. Liber III. p. 246. 1767.
10.	50jähriger Kaufmann.	Rechte Niere.	—	Vereiterung der linken Niere.	Krebs der Harnblase und des Rectums.	Tulpius, Observ. medic. Editio quinta. Lugd. Batav. 1716. Citirt nach Rayer, l. c. T. I. p. 398.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
11.	Frau.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere sehr erweitert, desgleichen der Ureter, in dem sich zwei dicke Steine befanden.	—	Tulpius, Observ. medic. p. 336. Citirt nach Mosler, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege. Archiv der Heilkunde. IV. Jahrg. 1863. No. 8 der Tabelle.
12.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere.	—	Linke Niere vergrössert.	—	Du Vivier et Morand, Diverses observations anatomiques. Histoire de l'Académie royale des sciences. Paris. Année 1730. p. 39.
13.	39 Jahre alte Frau.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere fehlt.	Linke Niere erkrankt, mit einem grossen Stein im Becken.	Geschlechtsorgane normal. Die Blase zeigte keine Spur der Einmündung eines rechten Ureters.	Simonis Pauli Hilscheri Prolusio de unico in homine reperto rene praegrandem continente calculum. In Albertus Haller, Disputationum anatomicarum selectarum. Vol. III. p. 353. Goettingae 1748.
14.	5tägiges Kind mit Situs viscerum inversus.	Rechte Niere.	Beide Nebennieren vorhanden, die rechte von ansehnlicherer Grösse als die linke.	Linke Niere von mehr als gewöhnlicher Grösse, desgleichen der Ureter.	—	Sue, Beobachtung einer Versetzung oder gänzlich verwechselten Lage sämmtlicher Eingeweide. In: Auserlesene Abhandlungen der Königl. Akad. der Wissensch. zu Paris. Uebersetzt von Ferd. W. Beer. Theil II. Leipzig 1754. S. 317.

15.	Alte Frau.	Rechte Niere.	—	Becken der linken Niere mit Steinen erfüllt.	—	C. Fr. Kaltschmied, Programma de uno Rene in Cadavere invento. Jenae 1755.
16.	Erwachsene weibliche Person.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere um das Doppelte vergrössert. Ureter stark erweitert, mit 2 Steinen.	Uterus bicornis.	Perrin, Journ. de Méd., de Chirurg., de Pharmac. T. XIII. Novembre 1760. p. 431. Neue Sammlung auserlesener Wahrnehmungen u. s. w. Bd. 4. 1769. S. 245.
17.	Erwachsener Mann.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere vergrössert, theilweise zerstört, Nierenbecken und Ureter erweitert; in der Blase mehrere Steine, von denen der eine den Eingang des Ureters verlegte.	—	M. Guigneux, Journal de Médecine, de Chirurgie, de Pharmacie. Tome XII. Avril 1760. p. 348.
18.	60 Jahre alter Priester.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	—	Linke Niere von normaler Grösse, mit einfachen Gefässen.	—	Valsalva in Bapt. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lib. II. Epistola XXV. Art. 4. p. 266. Venetiis 1762.
19.	Frau.	Linke Niere.	—	Rechte Niere um das Doppelte vergrössert, mit doppeltem Becken und doppeltem Ureter versehen. „Ureter autem uterque ad dexteram tendebat vesicae partem."	—	Valsalva in Bapt. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lib. III. Epistola XXXI. Art. 25. p. 33. Venetiis 1762.
20.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere und Ureter.	—	In der linken Niere ein Stein von Taubeneigrösse, welcher die Mündung des Ureters verschloss.	—	Sylvaticus, Consil. cent. 3. Genève 1736. Citirt nach Lieutand, Historia anat.-med. T. I. p. 284. Observatio 1223. Parisiis 1767.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
21.	26jähriges Mädchen.	Linke Niere und Ureter.	—	Hydronephrose der rechten Niere.	Uterus duplex et Vagina duplex. Beide Ovarien vorhanden.	Albert von Haller, Opuscula pathologica, Observ. 60. p. 153. Lausannae 1755. — Derselbe, Operum Anatomici Argumenti minorum. Tomus tertius. p. 34. Lausannae 1768.
22.	42 Jahre alter Schuster.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere fehlt.	Linke Niere etwas vergrössert.	—	Maximilian Stoll, Rationis Medendi pars secunda. Viennae Austriae 1778. p. 386.
23.	—	Rechte Niere.	—	Linke Niere von normaler Grösse.	—	Idem, ibidem. p. 386.
24.	80jähriger Greis.	Rechte Niere fehlte, dagegen war der Ureter vorhanden, dessen oberes Ende verschlossen war.	—	—	—	Bremisches Magazin. Bd. 3. S. 488. 1759. — Citirt nach Constant. Titius, De Renum Vitiis Comment. I. Vitebergae 1798. p. 6.
25.	Frau.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere etwas grösser als gewöhnlich; Ureter etwas weiter als sonst.	Geschlechtsorgane normal.	J. Veirac, Verhandelingen uitgegewen door het zeeuwsch Genootschap der Wetenschappen te Vlissingen. VII. Deel. 1780. Dasselbe in: Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche praktischer Aerzte. Stück 1. Bd. 8. S. 596. Leipzig 1783.

26.	—	Linke Niere.	—	Rechte Niere noch einmal so gross, als gewöhnlich, mit nur einem Harngang von auffallender Weite.	—	Mohrenheim, Wienerische Beiträge zur prakt. Heilkunde. Bd. II. S. 297. 1782. Cit. nach Schneider, Memorabilien. Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde, fortgesetzt von Osann 1841. Bd. XCIII. III. Stück.
27.	Weibliche, bald nach der Geburt gestorbene Frühgeburt.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	—	Uterus unicornis dexter mit verkümmertem linken Nebenhorne. Ovarien auf beiden Seiten vorhanden.	Pole, Account of several Phaenomena, which occured upon opening the Body of a Female Infant of premature Birth. Memoirs of the Medical society of London. Vol. II. 1788. p. 507.
28.	7jähriger Knabe.	Linke Niere.	—	Rechte Niere fast noch einmal so gross, wie gewöhnlich, mit nur einem Nierenbecken und einem Harngang, doch waren beide ebenfalls von ungewöhnlicher Grösse.	—	J. C. A. Mayer, Beschreibung des ganzen menschlichen Körpers u. s. w. Bd. V. S. 5 Berlin-Leipzig 1788.
29.	14jähriger Knabe.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere von gewöhnlicher Grösse.	An der linken Seite der Blase keine Spur einer Uterenmündung.	Maximilian Stoll, Rationis Medendi pars septima. Viennae Austriae 1790. p. 358.
30.	Frau.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere normal, nicht vergrössert.	—	Sandifort, Museum anatomicum. Vol. I. p. 250. 1793.
31.	An Ischurie gestorbener Nephritiker.	Linke Niere.	—	Rechte Niere vergrössert. In der Blase 3 Steine.	—	Jos. Lieutand, Historia anatomico-medica. Vol. I. Liber I. Gothae 1796. p. 356. Observatio 1216. (e Diario medico unterzeichnet.)

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
32.	Junger Mann, Selbstmörder.	Linke Niere, Gefässe und Ureter.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere grösser, wie gewöhnlich, liegt etwas tiefer, wie sonst.	—	Sal. Constantinus Titius, De Renum Vitiis Comment. I. Renis unius in juvene reperti exemplum. Vitebergae 1798. p. 5.
33.	24jähriger Mann.	Linke Niere.	—	Im Ureter der rechten Niere ein Stein, der den Kanal vollständig verstopfte.	—	Everard Home, Practical observations on the treatment of the diseases of the Prostate Gland. London 1811. Vol. I. p. 68.
34.	Erwachsener Mann.	Linke Niere, Gefässe und Ureter.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere um die Hälfte länger als gewöhnlich und fast von doppelter Breite. Harnleiter einfach, Zahl der Papillen nicht vermehrt.	—	J. Fr. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. S. 625. 1812.
35.	Neugebornes Kind, die Nabelarterie war einfach.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere viel zu gross, in der Mitte durch eine Furche, aus welcher der einfache Harnleiter entsprang, halbirt.	Der rechte Harnleiter inserirt in der Mitte des Blasengrundes.	Nannoni. Citirt nach Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. S. 626. 1812.
36.	20jähriges Mädchen.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere sehr gross, gesund, ihr einfacher Ureter erweitert.	Defect der grossen und kleinen Schamlippen, der Clitoris und Urethra bei bestehender Ectopia vesicae. In der Mitte der vorgestülpten Blase lag die Ausmündung des rechten Ureters; eine zweite Ureteröffnung fehlte. Vagina und Uterus wenig entwickelt, letzterer ohne Cavität.	Chéboeuf, Journal général de Médecine, Chirurgie et Pharmacie. Rédigé par Sédillot. Paris 1813. T. 47. p. 362.

37.	Weibliche erwachsene Person.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden, von der gewöhnlichen Form und Grösse etwas abweichend. Ihre Arteria suprarenalis kam direct aus der Aorta.	Rechte Niere von gewöhnlicher Grösse, ihr Ureter senkte sich an gewöhnlicher Stelle in die Blase ein.	Die Arteria spermatica interna sinistra entsprang direct aus der Aorta, die Vena spermatica interna sinistra mündete in die Vena suprarenalis sinistra ein.	W. G. Kelch, Beiträge zur pathologischen Anatomie. Berlin 1813. S. 46.
38.	4jähriges Mädchen.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	RechteNebenniere normal vorhanden.	Linke Niere ungewöhnlich gross, mit einfachem Becken und Ureter.	Beide Ovarien vorhanden, aber in Grösse und Lage abweichend.	G. Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen 1815. S. 157.
39.	Erwachsene Frau, Mutter von 11 Kindern.	Linke Niere.	—	—	Uterus unicornis dexter. Das linke Uterushorn fehlte ganz, linkes Ovarium nur sehr dürftig entwickelt.	Chaussier, Bull. de la faculté de méd. de Paris 1817. Citirt nach Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. S. 122.
40.	Weibl., noch leb. geborne Missgeburt.	Rechte Niere.	Beide Nebennieren vorhanden.	Linke Niere sehr gross, vielgelappt.	Mangel des rechten Ovariums und der rechten Tube.	Breschet, An account of a congenital monstrosity. Medico-chirurgical Transactions. London. Vol. 9. 1818. p. 437.
41.	Neugebornes Mädchen.	Rechte Niere.	—	Es fand sich nur eine einfache, kuchenförmige, sehr grosse, mitten auf der Wirbelsäule liegende Niere, aus deren Mitte ein einfacher Harnleiter hervorkam.	Nach Kussmaul, welcher a. a. O. S. 116 dasselbe Präparat beschreibt, war ein Uterus unicornis sinister vorhanden, während das rechte Horn durch nichts als einen schmalen, langen Bandstreifen angedeutet wurde. Beide Ovarien waren vorhanden, das rechte grösser als das linke.	F. Tiedemann, Meckel's Archiv für Physiologie. 1819. Bd. V. S. 131. Vgl. über denselben Fall Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. S. 116, 117.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
59.	31 jähriger Mann.	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere fehlte.	Oberfläche der linken Niere uneben, letztere mit chronischer Entzündung. Im Nierenbecken mehrere Steine, von denen der eine den Ureter verlegte.	Der rechte Hode ist um $\frac{2}{3}$ kleiner als der linke. (Bei Beumer a. a. O. S. 368 Tabelle No. 23 irrthümlich „um $\frac{2}{3}$ voluminöser" angegeben.) Die rechte Arteria spermatica interna entspringt von der Aorta oberhalb der Bifurcation.	Rayer, Traité des maladies des Reins. Tome I. 1839. p. 404.
60.	25 jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere atrophisch.	Rechte Niere halb so gross, als normal, erkrankt, Schrumpfniere.	—	Rayer, Traité des maladies des Reins. Tome II. 1840. p. 230.
61.	Männliche Person.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere zeigte nichts Bemerkenswerthes, sie hatte nur eine Arteria und eine Vena renalis.	Die Blase nur mit einer rechten Uretermündung.	Mascarel, Bulletins de la société anatomique de Paris. XV. année. 1840. p. 365.
62.	Weibliche Missgeburt mit Mangel des Afters u. a. Defecten.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere ziemlich gross, mit einfachem Ureter.	Völliger Mangel der inneren Genitalien. Von der Vagina ist nur ein Rudiment vorhanden.	Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. 1841. p. 316.
63.	74 jähriger Mann.	Rechte Niere.	—	Linke Niere mehr als 2 mal grösser, wie gewöhnlich, mit einem Harnleiter, der links in die Harnblase einmündete.	—	Schneider, Memorabilien. In Hufeland's Journ. der prakt. Heilk., fortgesetzt von Osann, Berlin 1841. Bd. XCIII. III. Stück. S. 108.
64.	54 Tage altes Mädchen.	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere nicht vergrössert.	In der Blase nur eine linke Uretermündung.	Désir und Rayer in Rayer, Traité des maladies des Reins. Tome III 1841. p. 766.

65.	58jähriger Mann.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe (Herz-hypertrophie).	Beide Nebennieren normal.	Linke Niere von beträchtlichem Volumen, empfing von der Aorta 3 Arterien. Ureter sehr weit, Wandungen desselben doppelt so dick, wie gewöhnlich.	In der Blase keine Spur einer rechten Uretermündung.	Barth und Rayer in: Rayer, Traité des maladies des Reins. 1841. Tome III. p. 768.
66.	64jähriger Mann.	Linke Niere.	—	Rechte Niere doppelt so gross, als gewöhnlich, erkrankt, mit Cysten durchsetzt.	An Stelle der linken Uretermündung findet sich eine kleine Ausstülpung der Blase. Die linke Arteria spermatica interna kommt aus der Aorta. Die beiden Testikel besitzen ihr normales Volumen.	Rayer, Traité des maladies des Reins. Tome III. 1841. p. 768.
67.	Männliche Person.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere 2—3 mal so gross, wie gewöhnlich; nur der rechte Ureter ist vorhanden.	Generationsorgane normal (2 Hoden, 2 Samenblasen).	Boulland, Bulletins de la société anatomique de Paris 1846. XXI. p. 328.
68.	Mann.	Linke Niere und Ureter.	—	—	—	Burwell, Buffalo Med. Journ. Dec. 1847. Cit. nach American Journ. of the Medical Science. N. Ser. Vol. XIII. 1847. p. 523.
69.	13jähriger Knabe.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere 2 mal so gross, wie gewöhnlich.	In der Blase links keine Uretermündung. Testikel normal.	R. Bennet, Lancet. 1850. Vol. II. p. 182.
70.	—	Rechte Niere.	Beide Nebennieren normal.	—	—	Parmentier, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1851. XXVI.
71.	3 Jahre altes Kind.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere vorhanden.	—	Links fehlt die Uretermündung in der Blase vollkommen.	Dufour, Bulletins de la société anat. de Paris. 1851. XXVI. p. 39.
72.	—	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere fehlt.	—	—	Durand-Fardel, ibid. p. 39.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
73.	43jähriger Mann. Hypertrophie des Herzens.	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere in normaler Lage und von normaler Form, halbmal so gross, wie gewöhnlich, mit parenchymatöser Nephritis.	In der Blase keine Spur einer rechten Uretermündung.	Peacock, Med. Times and Gazette. N. Ser. Vol. VII. 1853. p. 90.
74.	27jähriger Mann mit einem linken überzähligen Daumen.	Linke Niere. Linker Ureter vorhanden, liess sich von der Blase aus eine Strecke weit verfolgen, um dann blind zu endigen. Der Kanal war sehr eng, indessen durchgängig bis in die Blase.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere nicht vergrössert, chronisch entzündet.	Vasa deferentia, Vesiculae seminales, Prostata und Hoden von normaler Form und Grösse.	Busk, Medico-chirurgical Transactions. London. Vol. XIX. 1846. p. 269.
75.	Greis.	Linke Niere, Ureter und Gefässe. (Bei Beumer, a. a. O., S. 366, Tabelle No. 2 und bei Teyssèdre, l. c., p. 31 ist irrthümlich die rechte Niere als fehlend angegeben.)	—	Rechte Niere grösser, als gewöhnlich, rechter Ureter einfach, in normaler Lage.	In der Blase links keine Uretermündung.	Labé, Compt. rend. des séances de la société de Biologie. 1854. In: Gaz. méd. de Paris. XXIV. année. T. IX. 9. Sept. 1854. No. 36. p. 559.
76.	Männlicher Fötus.	Linke Niere und Ureter.	Beide Nebennieren an normaler Stelle.	Rechte Niere normal an normaler Stelle.	Hoden normal. In der Blase war von einer linken Uretermündung keine Spur.	Lorain, Compt. rend. et mém. de la société de Biologie. 1853. Paris 1854. V. p. 117.
77.	2 Jahre 8 Monate alter Knabe mit Hydro-	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere fehlte. Die Grösse der rechten Nebenniere	Rechte Niere vergrössert, so gross wie bei einem erwachsenen Menschen, normal. Rechter Ureter normal.	In der Harnblase keine Spur von einer linken Uretermündung. Geschlechtsorgane vollkommen ausgebildet, ohne alle Abnormität.	L. Spengler, Allgemeine medicin. Centralzeitung. XXIV. Jahrg. 12. Stück. 10. Febr. 1855. S. 89.

	cephalus chronicus.		stand im Verhältniss zu der grossen Niere.			
78.	14 Tage altes Mädchen.	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere vorhanden, leicht vergrössert.	—	Uterus unicornis sinister, die rechte Uterushälfte fehlte. Das rechte Ovarium war vorhanden, lag aber in der rechten Lumbalgegend.	Puech, Compt. rend. hebdomad. des séances de l'Académie des Scienc. Paris 1855. T. 41. p. 643.
79.	Todtgeborner Knabe, aus dem 7.—8. Monat.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere erschien vergrössert.	Rechte Niere etwas vergrössert; d. erweit. Ureter verlief hinter d. unteren Ende des Colon zur linken Seite der Blase und war an seiner Einmündungsstelle sehr verengt.	Genitalien normal (Hoden noch innerhalb der Bauchhöhle). Rechts fehlt in der Blase jede Spur einer Uretermündung.	Foerster, Dieses Arch. Bd. 13. 1858. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 61.
80.	40jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere normal.	In der Harnblase fehlt der linke Schenkel des Trigonum; der linke Hoden grösstentheils verödet, der linke Samengang obliterirt, Samenblase verkümmert.	W. Gruber, Mémoir. de l'Académie des Scienc. de St. Pétersbourg. VII. Série. T. II. No. 2. 1859.
81.	35jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere normal.	Linker Hode und Nebenhode verkleinert, linke Samenblase und linker Samengang fehlten ganz.	Idem, ibidem.
82.	Männliche Person.	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere vergrössert.	—	Idem, ibidem.
83.	Männlicher Fötus.	Rechter Ureter kleiner als der linke, endigte oben mit einem kleinen rothen Knötchen, welches von Bindegewebe umgeben war und kein normales Nierengewebe enthielt.	—	Linke Niere verkleinert, mit normalem Gewebe.	—	Bastian et le Gendre, Compt. rend. de la société de Biologie 1859. Paris 1860. 3. série. p. 251.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
84.	Vielfach missbildete Frucht mit Atresia ani et vaginae.	Rechte Niere und Ureter.	Beide Nebennieren fehlten.	Die linke Niere stellt eine in Fächer getheilte Blase dar; linker Ureter stellenweise obliterirt.	Uterus unicornis dexter; die äusseren Geschlechtstheile hatten halb männlichen, halb weiblichen Charakter.	Tourtual, Citirt nach Kussmaul, Von dem Mangel u.s.w. der Gebärmutter. 1859. S. 118.
85.	45jähriger Mann.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere in normaler Lage und von normaler Form, 2mal so gross, wie gewöhnlich, mit einem rechts in die Blase einmündenden Ureter.	In der linken Hälfte der Blase fehlt jede Andeutung einer Uretermündung.	Murchison, Transactions of the Pathological Society of London. Vol. X. 1859. p. 190.
86.	24jährige, unentwickelte Weibsperson.	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere grösser.	Linke Niere um die Hälfte verkleinert, ihr Ureter erweitert.	Uterus bicornis. Der linke Uterus schlank, dünnwandig, mit einer papillenartigen Vaginalportion in die Scheide eingepflanzt. Der rechte Uterus ist im Vergleich zum linken sehr gross, sowohl dickwandig, wie auch in seinem Innern erweitert und entbehrt jeder Einmündung in die Vagina (vollständige rechte Atresia mit Mangel der rechten Vaginalportion). Jede Uterushälfte mit einer Tube, der ihr Ovarium anhängt. Beide Ovarien sehr klein.	Rokitansky, Zeitschr. der kaiserl.-königl. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 15. Jahrg. 1859. No. 33. S. 513.
87.	15jähriges Mädchen.	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere grösser als gewöhnl.	Linke Niere vergrössert, ihr Hilus lag vorne.	Uterus bicornis. Beide Hälften divergirend schlank, spindelförmig, treten in der	Derselbe, ebendaselbst u. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen

					Gegend der Orificia interna durch eine Commissur unter einem stumpfen Winkel zusammen. Von dieser geht ein Septum herab, welches sich in die Vagina fortsetzt, so dass jeder Cervix in einen besonderen Scheidenkanal einmündet. Von den beiden Scheidenkanälen ist der linke weiter und reicht bis in die Schamspalte hinab. Der rechte ist enger und hört, immer enger werdend, etwa in der Mitte der Scheidenlänge mit einem blinden Ende auf, indem das Vaginalseptum sich mit der Vaginalwand verbindet (Atresia vaginae dextrae). Tuben vorhanden, Ovarien klein, glatt.	Anatomie. Bd. III. 1842. S. 503.
88.	24jährige, verheirathete maniakalische Frau.	Linke Niere.	—	—	Uterus bicornis. Das Septum erstreckte sich in die Vagina hinein, so dass jeder Canalis cervicis in eine besondere Vagina mündete. Rechte Vagina vollständig entwickelt, ungleich weiter, als die sehr enge linke, welche aber nicht blind endigte.	Rokitansky, Zeitschr. der kaiserl.-königl. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 15. Jahrg. 1859. No. 33. S. 514.
89.	Weibliche Person.	Rechte Niere.	—	—	Uterus bicornis.	Derselbe, ebendaselbst.
90.	Weibliche Person.	Rechte Niere.	—	—	Uterus unicornis sinister. Rechte Uterushälfte fehlend.	Derselbe, ebendaselbst.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
91.	28jährige Dienstmagd.	Rechte Niere „vollständig geschwunden" (ob congenital?); der Ureter vorhanden, nur auf 3 Zoll durchgängig.	—	Linke Niere bedeutend vergrössert, an der Peripherie mit älteren Narben besetzt, Nierenbecken durch Harnstauung sehr ausgedehnt.	—	Jaksch, Prager Vierteljahrsschrift. 1860. II. Bd. 66. S. 172.
92.	59jährige Tagelöhnerfrau.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere normal vorhanden.	Linke Niere bedeutend vergrössert, 18 cm lang, 9 cm breit, mit einem Ureter, der durch ein Uteruscarcinom verlegt war; in Folge dessen beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens und Erkrankung der Niere.	In der Blase befand sich unterhalb der Stelle, wo der rechte Ureter hätte ausmünden sollen, ein kleines, etwa 1 cm tiefes, blindes Divertikel. Ein Trigonum Lieutaudii fehlte, da nur eine Uretermündung vorhanden. — Der Uterus war von aussen seicht eingebuchtet und der breite Fundus im Innern durch eine Leiste in zwei Höhlen getheilt, von denen die linke konisch in die Tube überging und auch mit dem Orificium uteri communicirte, die rechte kleinere dagegen nur mit ihrer verkümmerten Tube, an welcher ein sehr atrophisches Ovarium hing, in Verbindung stand. Ob diese Verhältnisse genau einem Uterus bicornis entsprachen, liess sich bei der weit vorgeschrittenen krebsigen De-	Hasse u. Sprengell, Deutsche Klinik. 25. August 1860. No. 34. S. 329.

					generation desselben nicht mehr mit Sicherheit entscheiden.	
93.	—	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden, sehr gross.	Rechte Niere von normaler Grösse, mit nur einer Arteria und Vena renalis und einem Ureter.	In der Blase nur eine rechte Uretermündung vorhanden.	Cruveilhier, Bull. de la Société anatomique de Paris. 1860. XXXV. p. 56. — Gaz. méd. 1860. p. 50.
94.	Hydrocephalischer weiblicher Fötus mit Hasenscharte u. Wolfsrachen.	Defect der Niere auf der Seite des rudimentären Uterushornes.	—	—	Einhörniger Uterus mit verkümmertem Nebenhorne. Abplattung der Harnblase auf der Seite des rudimentären Hornes.	Köberlé, Gaz. méd. de Strassbourg 1860. No. 3. Citirt nach L. Fürst, Ueber Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanals. Monatsschr. f. Geburtsk. 30. Bd. 1867. S. 136.
95.	Hydrocephalischer weiblicher Fötus mit einer Anzahl von Missbildungen.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere vorhanden.	—	Einhörniger rechtsseitiger Uterus mit verkümmertem linkem Nebenhorne. Linksseitige Abplattung der Harnblase.	J. A. Stoltz, Gaz. méd. de Strassbourg. 24. März 1860. No. 3. p. 38. — Citirt nach L. Fürst, a. a. O. S. 136.
96.	Frau.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	—	Uterus unicornis dexter mit einem rudimentär entwickelten schwangeren linken Horne. Harnblase links in senkrechter Richtung abgeplattet, so dass die Wandung ziemlich gerade aufstieg.	J. A. Stoltz, Gaz. méd. de Strassbourg. 24. März 1860. No. 3. p. 37. — Citirt nach L. Fürst, a. a. O. 1867. S. 171.
97.	24 jähriger Mann.	Linke Niere.	—	Rechte Niere 3 mal so gross, wie normal, erkrankt, mit Eiterheerden. Ureter enorm erweitert. Die Niere lag in der rechten Fossa iliaca.	Der rechte Hode fehlte im Scrotum, wurde vielmehr in der Nähe der Niere gefunden als kleiner nussgrosser Körper. Auf dem Colliculus seminalis fand sich rechts	Lombroso, Gazetta medica italiana. Febr. 1860. L'Union médicale. Tome VI. Paris 1860. p. 300.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
					nur eine kleine Einsenkung, die nicht durchbohrt und kaum sichtbar war, während links die Einmündung des Ductus ejaculatorius deutlich und normal war. — In der Blase fand sich links an Stelle der Uretermündung eine kleine Ausstülpung, deren Grund aber nicht perforirt war.	
98.	56 jähriger Mann.	Linke Niere.	—	Rechte Niere gross. Plötzlicher Tod durch Verschluss d. Ureters in Folge Hinabrückens eines Nierensteines in dens.	—	Rokitansky, Lehrb. der pathologischen Anatomie. Bd. III. 1861. S. 317.
99.	39½ jährige Frau; hat 3 Kinder geboren.	Rechte Niere.	—	Linke Niere gesund.	Uterus duplex bicornis cum vagina simplici. Jeder Uterus hatte ein Ovarium, eine Tube und ein Ligamentum latum.	Winge, Norsk Mag. XV. 7. p. 593. 1861. Citirt nach Schmidt's Jahrb. der ges. Medicin. Bd. 114. S. 58. 1862.
100.	18 jähriger Mann.	Rechte Niere.	—	Linke Niere weit über Durchschnittsgrösse. (Bei Beumer, a. a. O., S. 372, Tabelle No. 40 irrthümlich als „normal" angegeben.)	Geschlechtsorgane normal.	Swayne, British Medical Journal. 8. March 1862.
101.	4½ jähriger Knabe.	Rechte Niere. Rechter Ureter voluminöser, als der linke, etwas ungleich ausgebildet, in der Nachbarschaft der Blase	—	Linke Niere von doppeltem Volumen, normal.	—	Ferrand (1862?), Cit. nach Teyssèdre, Contribution à l'étude des Anomalies de Développement du Rein. Thèse. Paris 1892. p. 35.

		zu einer Ampulle erweitert. An seinem oberen Ende keine Spur einer Niere, hier befand sich vielmehr eine geschlossene Cyste von der Grösse einer grossen Haselnuss. Den Renalgefässen analoge, aber engere Gefässe gingen zu dieser Cyste.				
102.	Erwachsener Mann.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere fehlt; rechte Nebenniere grösser, wie gewöhnl.	Rechte Niere 2 mal grösser, als normal, von etwas abgerundeter Form.	Blase symmetrisch, kein Anzeichen einer linken Uretermündung.	Packard, Proceedings of the Path. Soc. of Philad. 9. Oct. 1861. In: Am. J. of the Med. Sc. N. S. Vol. XLIII. 1862. p. 416.
103.	49jährige ledige Person.	Linke Niere und Ureter.	—	—	Uterus unicornis dexter; das linke Horn sehr verkümmert. Linkes Ovarium ohne deutliche Graaf'sche Follikel und ohne Narben. In der Blase keine Einmündungsstelle eines linken Ureters.	Rosenburger, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. 19. 1862.
104.	10jähriges Mädchen.	Rechte Niere und Ureter.	Beide Nebennieren vorhanden.	—	Uterus unicornis sinister. Vom Collum uteri dextr. ist nur ein Rudiment vorhanden, welches mit dem linken verschmolzen ist. Statt des rechten Uterushornes findet sich ein 13 mm langes schmächtiges Muskelband. Rechte Tube fehlt, doch finden sich am äussersten Ende des rechten Eierstockes franzenartige Bildungen. In d. Harnblase nur eine linke Uretermündung.	Derselbe, ebendaselbst.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
105.	20jähriger Seemann.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere vergrössert, erkrankt.	—	Storch, Hospitals Tidende 1863. No. 17 u. 18. Cit. nach Schmidt's Jahrb. der ges. Medic. 1864. S. 50.
106.	18jähriger Schneider.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere bedeutend vergrössert, das Innere eine ulceröse Höhle mit zahlreichen Ausbuchtungen, Harnleiter dünndarmdick aufgetrieben.	In der Blase links auch keine Spur eines Ureterorificiums.	Mosler, Archiv der Heilkunde. IV. Jahrg. 1863. S. 289.
107.	—	Linke Niere.	—	Rechte Niere sehr vergrössert, wog 14 Unzen, besass nur eine Renalarterie.	—	Hewett, Lancet. 1863. Vol. II. p. 622.
108.	53jährige Frau.	Linke Niere.	Linke Nebenniere fehlt.	—	Uterus bifidus.	Packard, Americ. Med. Journ. Juli 1863. p. 130. Cit. nach d. Report of Committee appointed to collect Cases reported of Solitary Kidney. Americ. Journal of the Medic. Sciences. N. S. Vol. LX. 1870. p. 455.
109.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere fehlt; linke Nebenniere von normaler Grösse.	Linke Niere normal gelegen und von gewöhnl. Form, sehr vergrössert, bedeutend mehr als doppelt so gross als normal (13½ Unzen schwer).	In der Blase rechts keine Spur einer Uretermündung.	Kempthorne u. Garrod, Lancet. 1863. Vol. II. p. 723.
110.	—	Linke Niere.	—	Rechte Niere sehr gross, 14 Unz. wiegend, nur mit einer Renalart. versehen.	—	Pollock, Lancet. 1863. Vol. II. p. 622.

111.	60 Jahre alter Zimmermann.	Linke Niere.	—	Rechte Niere vergrössert.	—	Blosfeld, Henke's Zeitschr. für die Staatsarzneikunde. Bd. 88. 1864. In seiner Tabelle hat Blosfeld diesen Fall unter No. 164 u. No. 77 doppelt aufgeführt.
112.	Im mittleren Lebensalter verstorbene weibliche Person.	Linke Niere.	Beide Nebennieren normal.	Rechte Niere normal.	Uterus unicornis dexter. Das linke Horn stellt ein glattes, solides, stumpf endendes, in keiner Verbindung mit der linken Tube stehendes Rudiment dar. Beide Ovarien vorhanden.	W. Turner, Edinburg. med. Journ. Febr. 1865. p. 687. — Citirt nach L. Fürst, Monatsschr. für Geburtskunde und Frauenkrankh. Bd. 30. 1867. S. 166.
113.	31jähriger Mann.	Linke Niere und Gefässe.	—	Rechte Niere vergrössert, gesund.	In der Harnblase ist links die Uretermündung durch eine faltige Schleimhautvertiefung angedeutet. Dieser Stelle entsprechend fand sich an der äusseren Oberfläche eine mit kleinen Ausbuchtungen versehene, eigrosse Cyste, von deren oberem Theil ein blind endigender hohler Strang aufwärts verlief. Letzterer, mit dem Hohlraum der Cyste communicirend, reichte nach oben bis einige Finger breit unter der linken Nierengegend und verlor sich hier im subperitonäalen Zellgewebe. Die Cyste enthielt eine grünlich-bräunliche Flüssigkeit.	Meschede, Dieses Archiv. Bd. 33. 1865.
114.	28jährige Frau.	Es ist nur „Mangel einer Niere“ angegeben.	—	„Die vorhandene Niere war so gross, dass sie die fehlende compensirte.“	Uterus bicornis partim septus, vagina simplex, Rechtes Horn Sitz einer Schwangerschaft. Ovarien normal.	Biesiadecki, Allgem. Wiener Med. Zeitung. 18. Juni 1866. S. 201.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
115.	49jähriger Mann.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere sehr gross.	In der Blase fehlte links die Einmündung eines Ureters.	**A. Bruce, Transactions of the patholog. Society of London. 1866. Vol. 17. p. 175.**
116.	65jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	—	Rechte Niere vergrössert.	—	**Murray, British Med. Journ. 1866. Vol. II. p. 159.**
117.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere vorhanden, normal.	Linke Niere gesund, aber vergrössert, wog 7½ Unzen.	—	**S. Rootes, Lancet. 1866. Vol. II. p. 251.**
118.	Fötus von 7 Mon., mit Mangel des Anus, des Rectums und der Urethra.	—	—	„Rein unique."	Unvollständige Entwickelung der äusseren Genitalien.	**Morin, Le mouvement médic. 1867. No. 27. Original nicht zugänglich.**
119.	10jähriger, in der Entwickelung zurückgebliebener Knabe.	Linke Niere und Ureter.	Beide Nebennieren normal.	Rechte Niere lag in der Fossa iliaca, gleichsam reitend auf dem inneren Rande des Psoas, von welchem sie an ihrer hinteren Fläche einen breiten Eindruck erhielt; sie war flach rundlich gestaltet, an der vorderen Fläche durch den tiefen, 3schenkligen Spalt für den Hilus in 3 rundliche Lappen, nehmlich 2 obere und einen unteren, getheilt. Der einfache	Von einer linksseitigen Harnleitermündung in der Blase, sowie von einem linken Ureter ist keine Spur vorhanden.	**A. Weisbach, Wiener Medicinische Wochenschrift. VII. Jahrg. 1867. No. 2. S. 20.**

				Harnleiter ging zur rechten Seite der Blase. Nur 1 Arteria renalis, die im Theilungswinkel der Aorta entsprang, und nur 1 V. renalis dextra.		
120.	10 Woch. altes Mädchen.	Linke Niere und Gefässe. Linker Ureter vorhanden, reicht von der Blase, in welche er einmündet, bis zum II. Lumbalwirbel, dort blind endigend. Das Lumen lässt sich bis z. blinden Ende verfolgen.	Linke Nebenniere vorhanden. Rechte Nebenniere normal gross.	Rechte Niere mehr kugelförmig gestaltet, ohne wesentliche Vergrösserung.	—	Paulicki, Allgemeine medic. Centralzeitung. 1868. No. 57.
121.	37jähriger Mann.	Rechte Niere, Gefässe und Ureter.	Rechte Nebenniere normal.	Linke Niere doppelt so gross, als normal, Ureter mit normaler Weite.	In der Harnblase ist nur eine Oeffnung für den linken Ureter vorhanden.	Derselbe, ebendaselbst.
122.	Frau.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere sehr vergrössert, in 3 Lappen getheilt, Ureter in seiner natürlichen Lage.	—	Spooner, Lancet. 1868. Vol. II. p. 530.
123.	12jähriger Knabe.	Linke Niere und Ureter.	Beide Nebennieren vorhanden.	Rechte Niere compensatorisch vergrössert und zwar ziemlich beträchtlich.	Linkes Samenbläschen und linker Ductus ejaculatorius fehlen, desgleichen das linke Vas deferens und die Arteria spermatica interna sinistra. — Linker Hoden in seinem Gewebe normal; statt des Nebenhodens fand sich ein aus 4 Läppchen bestehendes Gebilde, welches zum grössten Theil aus Binde- und Fettgewebe bestand. Die Prostata war normal. In der Blase fehlt links die Uretermündung.	E. Münchmeyer, Ueber eine Hemmungsbildung des Urogenitalsystems. Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe. Bd. XXXIII. 1868. S. 207.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
124.	40 Jahre alte Frau.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere von doppelter Grösse.	Uterus unicornis dexter. Von einer linken Tube ist nichts zu sehen. Beide Ovarien vorhanden.	A. Wittner, Einige Fälle von Missbildungen des Uterus. Inaug.-Diss. Leipzig 1869. S. 17.
125.	5 Wochen alter Knabe.	Linke Niere und Ureter.	—	—	—	W. Müller, Jenaische Zeitschrift für Naturwissensch. 1869.
126.	38 jähriger Mann.	Linke Niere und Ureter.	Beide Nebennieren normal. (Von Beumer, a. a. O. S. 367 Tab. No. 11, irrthümlich „linke Nebenniere fehlt“ angegeben.)	Rechte Niere vergrössert, wog 9 Unzen, mit 2 Arteriae renales, sonst normal.	Normal. Links in der Blase keine Spur einer Uretermündung.	Duckworth, Transactions of the Pathological Society of London. Vol. 20. 1869.
127.	8 jähriger Knabe.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere namentlich im Längendurchmesser vergrössert, erkrankt.	In der Harnblase war nur die rechte Uretermündung vorhanden.	Steiner und Neureutter, Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde in Prag. Bd. 105. 1870. S. 80.
128.	8 jähriges Mädchen.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere vergrössert, enthielt einen Abscess.	In der Harnblase fehlte die linke Uretermündung.	Derselbe, ebendaselbst.
129.	Erwachsener Mann.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	—	—	Thayer, Boston Med. and Surg. Journ. Vol. IV. p. 11. Cit. nach d. Report of Committee appointed to collect Cases reported of Solitary Kidney. In: Proceedings of the Patholog. Society of Phila-

						delphia. Americ. Journ. of the Medical Sciences. N. S. Vol. LX. 1870. p. 455. No. 6.
130.	—	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	—	—	S. Parkmann, Dr. J. B. S. Jackson's Catalogue. p. 281. Cit. nach d. Report of Committee u. s. w. (s. o.). No. 7.
131.	Missbildung.	Rechte Niere.	Linke Nebenniere kleiner, rechte Nebenniere viel grösser als normal.	—	—	Shattuck, Jackson's Catalogue. p. 239. Cit. nach d. Report of Committee u. s. w. (s. o.). No. 8.
132.	—	Linke Niere.	—	Rechte Niere mit Steinen.	—	Dr. Hargadine, Philadelphia (Unpublished case). Cit. nach d. Report of Committee u. s. w. (s. o.). No. 10.
133.	—	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere fehlt.	—	—	Army Med. Museum Fort Pitt Chatham. Citirt nach dem Report of Committee u. s. w. (s. o.) No. 20.
134.	—	Linke Niere und Ureter.	—	—	—	Army Med. Museum Fort Pitt Chatham. Citirt nach dem Report of Committee u. s. w. (s. o.) No. 21.
135.	Alter Mann.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere grösser als gewöhnlich, im Uebrigen normal, ebenso wie der rechte Ureter.	Linkes Vas deferens und linke Samenblase fehlt, obwohl der linke Hode vorhanden war und im Scrotum an seinem Platze lag. Der Hoden war normal, was die Drüse selbst anbetraf, aber es fehlte der Neben-	Reverdin, Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1870. XLV. année. p. 325.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
					hoden. An Stelle desselben war ein Haufen kleiner mit Serum erfüllter Cysten vorhanden, aus deren Mitte ein kleiner Strang hervorging, der einige Verdickungen zeigte. Der Funiculus spermaticus wurde nur von den Gefässen und reichlichem Fettgewebe gebildet.	
136.	22jähriger Mann.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere ein wenig grösser, wie gewöhnlich, mit nur einem Ureter. — Die Niere war in Folge eines Falles des Mannes von einem Dache in zwei Theile zerrissen; Tod in Folge dieses Traumas. Niere sonst mit gesundem Gewebe.	In der Blase nur eine linke Uretermündung. An den anderen Organen keine Abnormitäten.	Taylor, British Medical Journal. 1870. Vol. II. p. 485.
137.	58jährige Frau.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere sehr vergrössert, vereitert, Becken sehr ausgedehnt, nur mit einem Ureter.	In der Schleimhaut der Blase, dort, wo der linke Ureter einmünden sollte, eine leichte Einsenkung. Der rechte Ureter durchsetzte die Blasenwand sehr schräg und mündete in der Blase nahe der Mittellinie aus. Uterus, beide Ovarien u. die übrigen Genitalorgane normal u. gesund.	Willard, Proceedings of the Patholog. Soc. of Philadelphia, in: American Journ. of the Med. Sciences. N. S. Vol. LX. 1870. p. 453.
138.	26jähriger Mann.	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere etwas ver-	Linke Niere colossal vergrössert, Nierenbecken erweitert, Nierensub-	Linker Ureter durch die Niere völlig comprimirt, mündete in der Blase an	Hachenberg, Berliner klinische Wochenschrift. 1872. No. 22.

			grössert. Linke Nebenniere normal.	stanz von einer Menge von Abscessen durchsetzt, an einzelnen Stellen die Kapsel von den Abscessen durchbrochen.	der gewöhnlichen Stelle aus. Auf der rechten Seite war keine Andeutung einer solchen Mündung. Genitalorgane unverändert, normal.	
139.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere nicht grösser, wie gewöhnlich, kreisrund und gelappt, war verlagert an den Rand des Beckens und befand sich vor der linken Art. iliaca communis und ext. Linker Ureter erweitert bis zur Einmündung in die Blase. Die linke Art. renalis kam von der Theilungsstelle der Aorta und trat in den oberen Theil der Niere ein.	Rechts fehlte in der Blase die Uretermündung. Prostata und Testikeln waren normal. — Die Vesiculae seminales wurden nicht untersucht.	Watson, Edinburgh Med. Journ. Vol. XX. Part. I. 1874 (1875).
140.	71jähriger Mann.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere 2 mal so gross, wie normal. Becken weit.	—	Jonath. Hutchinson. Lancet. 1874. London. Vol. II. p. 1.
141.	62jährige Frau.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	—	Rechte Niere vergrössert, sonst normal (200 g wiegend).	Uterus unicornis dexter mit unentwickeltem linken Horne. Auf der linken Seite fehlten das Ovarium, die Tube und das Ligamentum latum.	Exchaquet, Progrès Médical. 1. Mai 1875. Bulletins de la société anatomique de Paris. 1875. p. 18.
142.	62jähriger Mann.	Rechte Niere und Gefässe. Rechter Ureter in seinem der Blase zu gelegenen Ende vorhanden, weiter als der linke, hörte in der Höhe der Theilungsstelle der Aorta nach oben hin auf.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere um das Doppelte vergrössert.	Das rechte Samenbläschen fehlte, Vas deferens dagegen normal.	Zaaijer, Observations anatomiques. Archives Néerland. des sciences naturelles. VII. p. 449. Cit. nach den Jahresber. über die Leistungen der ges. Med. von Virchow und Hirsch pro 1873. Bd. I. S. 15.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
143.	20jähriger Mann. Linker Ventrikel des Herzens enorm vergrössert.	Rechte Niere und Ureter. An Stelle der Art. renalis dextra findet sich ein solider bindegewebiger Strang vor, der nach hinten verläuft und sich im Bindegewebe verliert. Dieser Strang entspringt an der für die Art. renal. dextr. normalen Stelle von der Aorta.	Rechte Nebenniere fehlt.	Keine compensatorische Hypertrophie der linken Niere.	Sexualorgane normal. Blase nur mit einer linken Ureteröffnung.	Berndgen, Ueber den angebornen einseitigen Nierenmangel mit consecutiver Herzhypertrophie. Allgem. med. Centralzeitung. 1875. XLIV. Jahrg. S. 630.
144.	60jährige Frau. (Starke Hypertrophie des linken Herzens, die von Stiller in Beziehung zu d. Nierendefect gebracht wird.)	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere sehr gross.	—	B. Stiller, Zur Pathogenese der Herzhypertrophie. Wiener med. Wochenschrift. 1875. No. 31. S. 689.
145.	81jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere an normaler Stelle; nur eine Arteria renalis dextra.	Links fehlten das Vas deferens und die Vesicula seminalis vollständig. Beide Hoden vorhanden; der rechte normal, am oberen Ende des linken, gleichfalls im	Mayor, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1876. LI. année. p. 592.

					Scrotum befindlichen befand sich ein kleines Organ, welches ganz dem Kopf des Nebenhodens glich, doch fehlte die Cauda epididymidis. In der Blase fehlte die linke Uretermündung.	
146.	19jähriges Mädchen. Herz hypertrophisch.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren normal.	Rechte Niere sehr stark vergrössert; die Länge betrug 16 cm, ihre Breite oben 8,5 cm, unten 7 cm.	In der Blase nur rechts eine Uretermündung vorhanden. Uterus unicornis dexter mit verkümmertem link. Horne. Das linke Ovarium grösser, als das rechte, normal.	W. Ritterbusch, Ueber Uterus bicornis mit Mangel einer Niere. Inaug.-Diss. Göttingen 1876.
147.	20jähriger Mann.	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere um das Doppelte vergrössert, an normaler Stelle mit einfachem, normal verlaufenden Ureter.	Rechts fehlten ganz die Vesicula seminalis und das Vas deferens, während beide Hoden entwickelt sind.	G. Sangalli, Sopra una speciale condizione anatomica, osservata in tre casi di mancanza d'un rene. Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere. Rendiconti. Serie II. Vol. IX. Milano 1876. p. 488.
148.	49jähriger Mann.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	Vorhandene Niere 3mal so gross, wie gewöhnlich, mit den Anzeichen beginnender Nephritis. Niere rechts an normaler Stelle, mit normal verlaufendem, einfachen Ureter.	Links fehlte die Vesicula semin. An Stelle derselben war nur eine verdichtete Bindegewebsmasse vorhanden, welche auf ein Rudiment des Organs hinzudeuten schien, es fehlte aber jedes Lumen. Ebenso fehlte das linke Vas deferens. Beide Hoden waren dagegen entwickelt.	Idem, ibidem.
149.	46jähriger Mann.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	Vorhandene Niere rechts an normaler Stelle, halbmal so gross, als normal, mit chronischer Entzündung. Ureter verlief normal.	Links fehlten ganz die Vesicula seminalis. Das linke Vas deferens war dünn, trat in's Becken ein, nahm hinter der Blase einen schrägen Verlauf gegen die rechte	Idem, ibidem.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
					Samenblase hin und mündete in das zu dieser gehörige Vas deferens ein. Beide Hoden waren entwickelt.	
150.	20jähriger Mann.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere an normaler Stelle, in Folge chronischer Nephritis geschrumpft, mit sehr erweitertem Ureter.	In der Blase nur links eine Uretermündung. Hoden auf beiden Seiten vorhanden.	Josias, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1877. LII. année. p. 323.
151.	59jähriger Mann.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere wohl entwickelt, an normaler Stelle.	Linke Niere nur etwas vergrössert, Gefässe grösser, als gewöhnlich, besonders die Vena renalis, sonst normal.	Rechte Vesicula seminalis und rechtes Vas deferens fehlten, der Sinus pocularis soll einseitig gewesen sein. (Auf den rechten Hoden war bei der Section nicht geachtet worden.)	Greenfield, Transactions of the Pathological Society of London. Vol. XXVIII. 1877. p. 164.
152.	31jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere normal.	Rechte Niere bedeutend vergrössert, normal. Durch mikroskopische Messungen wurde festgestellt, dass die Drüsenbestandtheile der Niere nicht vergrössert waren; demnach musste die compensatorische Vergrösserung der Niere bei fehlender Hypertrophie auf einer vermehrten Anbildung, einer Hyperplasie der sämmtlichen, die Niere zusammensetzenden Gewebe beruhen.	In der Blase fehlte der linke Schenkel des Trigonum, ebenso die Einmündungsstelle für den linken Ureter. Linkes Samenbläschen mangelhaft entwickelt, rechts vergrössert, das linke Vas deferens in seinem oberen Theile ebenfalls nicht bis zur normalen Stärke entwickelt. Beide Hoden von gewöhnlicher Grösse und normalem Parenchym.	Beumer, Dieses Arch. Bd. 72. 1878. S. 344.

153.	13 Monate altes Kind.	Rechte Niere und Ureter.	—	Linke Niere sehr hypertrophisch, an gewöhnlicher Stelle.	In der Blase nur eine linke Uretermündung vorhanden.	Josias, Bull. de la soc. anatomique de Paris. LIV. année. 1879. p. 763.
154.	Mädchen, nie menstruirt.	Linke Niere.	—	Rechte Niere lag auf der rechten Articulatio sacro-iliaca, mit Nephritis.	Uterus fehlt, Ovarien rudimentär.	Marzolo, R. Istit. Veneto di Sc. e lettere 1879. Nach einem von Herrn Prof. Dr. Paul Mayer in Neapel mir freundl. übermittelten Auszuge.
155.	Neugeborner Knabe.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere etwas vergrössert.	In der Blase nur die rechte Uretermündung vorhanden. Linkes Vas deferens u. linke Samenblase fehlten. Dagegen war der linke Hode nebst seinem Nebenhoden u. den zu- und abführenden Gefässen und Nerven vorhanden.	J. Bachhammer, Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth. Jahrg. 1879. S. 139. Auch kurz erwähnt bei Rüdinger, Topogr. Anat. IV. Abth. Stuttgart 1878. S. 6.
156.	26jähriges weibliches Individuum.	Linke Niere. Der linke Ureter vorhanden, theilweise undurchgängig, konnte verfolgt werden von der Blase an aufwärts über die Wirbelsäule hin bis zu einer Cyste, die am unteren Ende der rechten Niere angewachsen war. Die rechte Niere schien an dieser Stelle einen Theil der linken Niere zu besitzen, welcher mit ihr verbunden war. Die Cyste hatte wenig oder gar keine Nierenstruktur und war mit Flüssigkeit gefüllt.	—	—	Das linke Ovarium, die linke Tube, die linken Ligamente und der linke Theil des Fundus uteri fehlten.	Ogston, British Med. Journal. 1879. Vol. I. p. 591.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
157.	Erwachsener Mann.	Rechte Niere.	—	Linke Niere in normaler Lage, erkrankt, mit einem durch zwei Steine verstopften Ureter.	—	Wilcox, Med. Record. New York. 29. Mai 1880. Gaz. hebdomad. de Médecine et de Chirurgie. 1880. No. 30. p. 491.
158.	52jähriger Tagelöhner.	Rechte Niere und Gefässe. Dagegen war ein sehr stark erweiterter rechter Ureter vorhanden, in welchen das Vas deferens in der Nähe der Blase einmündete. Dem oberen Ende des Ureters sass ein abgeplatteter kleiner Körper an, der aus 3 ganz dünnen, 2 cm langen Bindegewebssträngen bestand, welche in ihrem Innern feine, mit dem Lumen des Ureters communicirende Kanälchen enthielten (Nierenrudiment?). Herz klein.	Rechte Nebenniere vorhanden, aber ganz atrophisch.	Linke Niere hochgradig vergrössert, 16 cm lang, 6,3 cm breit, 4 cm dick, übertraf das Normalgewicht nahezu um das Doppelte. Ihre Gefässe erschienen mehr als um das Doppelte des Normalen ausgebildet. Linker Harnleiter von normaler Weite.	Rechter Ureter öffnete sich nicht in die Harnblase, vielmehr ragte sein blindes Ende an der Stelle der Einmündung in Form einer halbkugligen, grösseren Cyste in das Blaseninnere vor. Das rechte, in seinem unteren Theile stark varicös erweiterte Vas deferens vereinigte sich nicht mit der kleinen, isolirt bleibenden Vesicula seminalis dextra, sondern mündete in den rechten Ureter.	Th. Rott, Ein Fall von Mangel der rechten Niere nebst einer seltsamen Missbildung des Harn- und Samenleiters derselben Seite. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellsch. in Würzburg. N. F. XIII. Bd. 1879. S. 125.
159.	—	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere mit interstitieller Nephritis. Nur eine Arteria renalis dextra.	Nur eine rechte Uretermündung in der Blase.	Barrès, Thèse de Doctorat. Paris 1880. Citirt nach Teyssèdre, Thèse de Doctorat. 1892. Paris. p. 30.

160.	57jähriger Kaufmann.	Linke Niere.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere 440 g schwer, in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert. Ihre Länge betrug 16 cm, ihre Breite 7 cm, ihre Dicke 6½ cm. Verschluss des rechten Ureters durch einen Stein. Nach der von Leichtenstern (Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 507) vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung dieses Falles wurde die compensatorische Vergrösserung nicht nur durch Hyperplasie, sondern auch durch Hypertrophie der Drüsenbestandtheile bedingt.	In der Harnblase fehlte links jede Andeutung einer Harnleitermündung.	H. Schwengers, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 34. S. 481.
161.	34jähriger Mann.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren vorhanden.	Linke Niere 12 cm lang, 9 cm breit, 2 cm dick. Die genaue Untersuchung eines Nierenstückes konnte keine Vergrösserung der Glomeruli und Harnkanälchen nachweisen.	In der Harnblase ist an Stelle der Einmündung des rechten Ureters nur eine kleine Grube vorhanden. An den Geschlechtsorganen keine Abnormitäten.	Falk, Dieses Archiv. Bd. 83. 1881. S. 558.
162.	50jähriger Mann. (Herzhypertrophie.)	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere fehlt.	—	Rechts fehlen Vas deferens, Ductus ejaculatorius, Vesicula spermatica, Nebenhoden und Art. spermatica interna. Linkes Vas deferens stärker, als gewöhnlich. Rechte Hälfte der Prostata atrophisch. Rechter Hoden kleiner, als der linke, aber auch der linke	G. Sangalli, Delle alterazioni congenite ed acquisite, che possono riscontrarsi nei casi di rene unico nell' uomo. Giorn. Internaz. de Med. Napoli. Anno 3. 1881. p. 1—7. Nach einem von Herrn Prof. Dr. Paul Mayer in Neapel mir

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
					kleiner und weicher, als in der Regel.	freundlichst übermittelten Auszuge des Originals.
163.	9jähriger Knabe.	Rechte Niere u. Ureter. An der rechten Seite der Aorta in der Höhe des Ursprungs der linken Art. renal. entspringen 2 kleine Stämmchen, welche sich sehr bald in dem benachbarten Zellgewebe verlieren.	—	Linke Niere reichlich gross, von normaler Form, mit einem Becken und einem Ureter. Zwei ungleich grosse, aus dem linken Rande der Aorta entspringende Arteriae renales sinistrae.	Nur eine linke Harnleitermündung in der Blase vorhanden. — Nur eine linke Samenblase. — (Die Hoden konnten nicht untersucht werden.)	Thibierge, Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1882. LVII. année. p. 42. — Le progrès méd. T. X. 1882. p. 656.
164.	60jähriger Mann.	Linke Niere.	—	Rechte Niere normal.	—	Idem, ibidem. p. 43.
165.	29jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere zeigte eine compensatorische Vergrösserung.	In der Blase fehlte die linke Harnleitermündung. Dafür zeigte sich aber 2 cm oberhalb jener Stelle, wo der linke Ureter auszumünden pflegt, eine hanfkorngrosse Oeffnung, welche in ein kaum erbsengrosses Divertikel führte.	Weichselbaum, Bericht der K. K. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien vom Jahre 1883. Wien 1884. S. 379.
166.	19jähriges Mädchen.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren vorhanden.	Zwei Art. renales sin. kamen aus der linken Seite der Aorta. Ein erweiterter linker Ureter vorhanden. Linke Niere gross, wog 98 g, war in die linke Fossa iliaca verlagert. Von hier wurde sie durch Dr. Polk	Uterus, Vagina und Clitoris fehlten, Tuben rudimentär. Beide Ovarien vorhanden, normal, mit Narben. Das linke Ovarium befand sich oberhalb der verlagerten Niere.	Polk, Exstirpation of a single displaced kidney. Lancet. 1883. Vol. I. p. 514. — New York Med. Journal. 1883. Vol. XXXVII. p. 171.

				operativ entfernt; die Operirte lebte noch 11 Tage. Nach der von Dr. Welch vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung war die Vergrösserung hauptsächlich durch Hyperplasie, weniger durch Hypertrophie bedingt (l. c. p. 515).		
167.	30jähriger Mechaniker.	Rechte Niere.	—	Linke Niere wog 28 Unzen; im Innern ein Abscess. Ureter und Nierenbecken normal.	—	Wilmot, British Med. Journal. 1883. Vol. II. p. 1014.
168.	Mädchen.	Linke Niere.	—	—	—	Edwards, Congenital absence of the kidney, two cases. Philad. med. and surg. Reporter. 1883. p. 595. War mir nicht zugänglich.
169.	Mädchen.	Linke Niere.	—	—	—	Idem, ibidem.
170.	Soldat.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden, aber von abnormer Form.	Rechte Niere grösser wie gewöhnlich, mit einfacher Arterie und einfacher Vene.	In der Blase keine Spur einer linken Harnleitermündung. An den übrigen Organen keine Abnormitäten.	Abraham, Transact. of the Akademie of Medic. in Ireland. Vol. I. 1883. p. 305.
171.	24jähriger Mann.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere sehr vergrössert, wog 13 Unzen, sonst aber anscheinend normal.	In der Blase nur eine rechte Harnleitermündung vorhanden. Keine Missbildung irgend eines Theiles der Geschlechtsorgane.	Gubbin, British Med. Journal. 1883. Vol. I. p. 115. — Sheffield Med.-chirurg. Society. Lancet. 1883. Vol. I. p. 63.
172.	15jähriger Knabe.	Rechte Niere und Ureter.	Beide Nebennieren vorhanden.	Linke Niere stark vergrössert, ihr Gewicht betrug ein Drittel mehr als das mittl. Gew. der Niere männlich. Erwachsener. Ureter stark erweitert. Durch mikroskop. Unter-	Rechts fehlten das Samenbläschen und das Vas deferens. Auch die linke Samenblase war erheblich kleiner als normal.	P. Guttmann, Dieses Archiv. 1883. Bd. 92. S. 187.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
				suchung wurde festgestellt, dass die Vergrösserung bedingt war durch Hyperplasie, aber auch durch nachweisbare Hypertrophie der Glomeruli und Tubuli contorti.		
173.	20jährige Arbeiterin.	Rechte Niere, Ureter und rechte Arteria renalis.	—	Linke Niere etwa um $\frac{1}{3}$ gegen die Norm vergrössert. Die Vergrösserung wurde, wie Messungen ergaben, nur durch Hyperplasie, nicht durch Hypertrophie der Gewebsbestandtheile bedingt. Die Oberfläche der Niere zeigte sehr deutliche Renculi, der Ureter war stark dilatirt. Aorta eng und klein, Herz klein.	Uterus unicornis sinister mit Atrophie des rechten Hornes. Die rechte Tube rudimentär, zeigte nur die halbe Länge, das abdominale Ende ziemlich normal, das uterine Ende endigte blind. Sie sass entfernt von der Falte des Peritonäums, die als rudimentäres rechtes Ligamentum latum aufgefasst werden musste, an der seitlichen Beckenwand. Beide Ovarien vorhanden, sehr klein. Aeussere Genitalorgane sehr wenig entwickelt.	Derselbe, ebendaselbst.
174.	Sehr missgestalteter Fötus.	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere fehlt; linke Nebenniere vorhanden.	Linke Niere fast normal.	Mangel der Geschlechtsorgane.	Hamy, Description d'un fétus monstrueux. Journ. de l'anatomie et de la physiol. 1884. 20. année. p. 193.
175.	73jähriger Mann.	Linke Niere u. linke Art. renalis. Linker Ureter vorhanden in Gestalt eines stark cystisch dilatirten,	Linke Nebenniere normal.	Rechte Niere von ziemlich normaler Grösse.	Abgesehen von der Communication des linken dilatirten Ureters mit der linken Samenblase scheinen die Geschlechtsorgane nor-	Boström, Beiträge zur pathol. Anat. der Nieren. Heft 1. 1884. S. 36.

		schlauchartigen Gebildes, endigte oben mit einer geschlossenen, blasenartigen Erweiterung. Das untere Ende des Ureters mündete nicht in die Harnblase ein, sondern communicirte vermittelst einer grossen Oeffnung mit der linken dilatirten Samenblase, welche sich blasenartig in das Lumen der Harnblase vorstülpte. Der Ausführungsgang der Samenblase war geschlossen.			mal gewesen zu sein. Wenigstens wird angegeben, dass die rechte Samenblase und die beiden Samenleiter völlig normal waren.	
176.	48jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe. Nur an der inneren Fläche der Aorta war eine kleine Vertiefung, an der Stelle, an welcher die normale Art. renalis sin. ihren Ursprung genommen haben würde.	Beide Nebennieren normal.	Carcinom der rechten Niere.	Linke Samenblase fehlte, das linke Vas deferens war dagegen von durchaus normalem Verlaufe. Beide Hoden anscheinend normal.	Batterham u. Mamby, Lancet. 1885. Vol. I. p. 661.
177.	Erwachsenes epileptisches Weib.	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere normal.	Linke Niere normal gelegen, vergrössert, mit normalem Ureter, der links in die Blase einmündet. Zu dieser Niere gehen zwei getrennt aus der Aorta entspringende Arterien.	Geschlechtsorgane normal.	Macdonald, Remarks on two Cases of single kidney. Lancet. 1885. Vol. I. p. 979. (Der andere Fall betrifft eine mit 2 Ureteren versehene Doppelniere.)

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
178.	24jähriger Soldat.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere sehr vergrössert, wog 10 Unzen, von normaler Form und anscheinend gesund. Becken sehr gross, der Ureter stand im Verhältniss zu der Grösse der Niere.	In der Blase fehlte die linke Harnleitermündung.	Davies, British Med. Journ. 1885. Vol. II. p. 397.
179.	34jähriger Mann.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	—	Rechte Niere gesund, jedoch viel grösser als gewöhnlich.	In der Blase fehlte die linke Harnleitermündung.	Fox, Lancet. London. 1885. Vol. II. p. 66.
180.	Frau.	Eine Niere abwesend.	—	—	Uterus duplex und Vagina duplex.	Leech. Cit. nach Roberts, Practical Treatise on Urinary and Renal diseases. 4. Edit. London 1885. p. 685.
181.	$5\frac{1}{2}$jähriger Knabe.	Rechte Niere.	—	Linke Niere in Form normal, gesund, vergrössert, ebenso wie der linke Ureter.	In der Blase ist nur eine linke Harnleitermündung vorhanden, die sich der Mittellinie mehr als gewöhnlich genähert hat.	Chaffey, Transactions of the Patholog. Soc. of London. 1885. Vol. 36. p. 282.
182.	6jähriges Kind.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	—	Rechte Niere von fast normaler Form, aber nach unten verlagert, so dass sich $\frac{2}{3}$ des Organs in der rechten Beckenhälfte befanden, das ganze Organ lag rechts von der Mittellinie. 3 Art. renal. kamen von der Aorta dicht über ihrer Bifurcation. Die untere Hälfte der Niere wurde von 2 Ar-	—	Hebb, Transactions of the Patholog. Soc. of London. 1885. Vol. 36. p. 281.

				terien versorgt, welche von der rechten Art. iliac. int. entsprangen. 4 Nierenvenen. Der einfache Ureter war erweitert.		
183.	1 jähriger Knabe mit rechtsseitiger Inguinalhernie.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere normal, vergrössert, 60 g wiegend, Becken und Ureter erweitert. Nur eine rechte Art. renalis und eine Vena renalis.	Beide Testikel an normaler Stelle.	Cayla, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1886. LXI. année. p. 273.
184.	Lebend geborne Missgeburt mit Cloake u. s. m.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden.	Rechte Niere erschien normal, der rechte Ureter indessen erweitert.	Missbildung der Geschlechtsorgane.	Bourneville et Bricon. Le Progrès Méd. 14. année. 2. série. T. III. 1886. p. 651.
185.	Frau.	Fehlen einer Niere.	—	—	Der Uterus stellte 2 getrennte Körper dar, welche sich erst kurz vor dem Uebergange in die einfache Vagina vereinigen, jedoch so, dass 2 vollkommen ausgebildete Vaginalportionen vorhanden sind. Beide Hörner sind wahrscheinlich Sitz einer Schwangerschaft gewesen.	Coats, Glasgow med. Journ. Sept. 1886. War mir nicht zugänglich. Cit. nach dem Jahresber. von Virchow-Hirsch pro 1886.
186.	76 Jahre alter Mann.	Rechte Niere. Ein rudimentärer rechter Ureter konnte von der Blase aus nach oben einige Zoll verfolgt werden, verlor sich dann aber im Zellgewebe.	—	Linke Niere gesund, fast doppelt so gross als normal, mit einem Ureter.	—	W. P. Northrup, Congenital abscence of the right kidney. The Medical Record. New York. 5. Nov. 1887. Vol. 32. p. 608.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
187.	Weibliche erwachsene Person.	Rechte Niere.	Rechte Nebenniere nicht nachweisbar; linke Nebenniere normal.	Linke Niere in normaler Lage, verhältnissmässig gross, mit einem Ureter.	Genitalorgane normal, beide Ovarien vorhanden.	Menzies, Two cases of single kidney. Journal of Anatomy and Physiology. 1887. Vol. XXI. p. 510.
188.	Erwachsener Mann.	Linke Niere. Linke Arteria renalis und suprarenalis fehlten.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere normal gelegen, von etwas abweichender Form, vergrössert, wog 7 Unzen. Abnorm entspringende Renalarterien.	Genitalorgane normal.	Idem, ibidem.
189.	Neugebornes Mädchen mit mannichfachen Missbildungen (Polydactylie, Atresia ani et vaginae).	Rechte Niere und Ureter.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere etwas vergrössert, mit nur einem Ureter.	Fehlen der äusseren Genitalien. Atresia ani et vaginae. Uterus bicornis.	Boix, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1887. LXII. année. p. 507.
190.	72jähriger Mann.	Linke Niere und Ureter.	—	Rechte Niere mit einem Ureter, vergrössert, wog 190 g.	In der Blase nur eine rechte Harnleitermündung vorhanden.	Couder, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1887. LXII. année. p. 214.
191.	2 Jahre 9 Monate alter Knabe.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere fehlte.	Rechte Niere um das Doppelte vergrössert, etwas höher und näher der Mittellinie gelegen.	In der Blase nur rechts eine Harnleitermündung.	Mackey, British Med. Journal. 1887. Vol. II. p. 626.

192.	54jähriger Mann.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere vorhanden.	Krebs der Blase, welcher den rechten Ureter comprimirte. Rechte Niere vergrössert, mit zahlreichen Abscessen.	Links fehlte in der Blase die Einmündung des Harnleiters. Beide Testikel in dem Scrotum.	Thiery, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1888. LXIII. année. p. 368.
193.	32 Jahre alter Arbeiter.	Linke Niere. Links entspringen in der Höhe der rechten Art. renalis 2 kleine Arterien aus der Aorta, die zu Lymphdrüsen gehen. Ureterrudiment vorhanden, in die linke Samenblase einmündend.	Linke Nebenniere fehlt.	Rechte Niere sehr gross; der zugehörige Ureter stark dilatirt, geschlängelt. Niere 15 cm lang, 7—8 cm breit, 3½ cm dick. 1 Arteria renalis. Eckardt nimmt als Grund für die Nierenvergrösserung auf Grund von Messungen eine Hyperplasie mit gleichzeitiger Hypertrophie der Drüsenbestandtheile an.	In der Blase fehlte die linke Harnleitermündung vollkommen. Die Samenbläschen beider Seiten mündeten gemeinsam in einem platt gedrückten Strange auf der Mitte des Colliculus seminalis aus. Während rechts alles normal war, mündeten links in diesem gemeinsamen Ausführungsgang zwei an Gestalt Samenblasen sehr ähnliche, stark ausgedehnte Säckchen. Von dem oberen ging ein etwa 5 mm dicker, hohler Strang nach oben, der sich über der Kreuzung mit der Arteria iliaca 2mal stark ampullenartig erweiterte und mit 2 handschuhfingerförmigen Ausstülpungen blind endigte; er stellte die Ureteranlage dar.	Eckardt, Ueber die compensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachsthum der Niere. Dieses Arch. Bd. 114. 1888. S. 217.
194.	50jähriger Arbeiter.	Rechte Niere. Gefässe. Ein mit dem rechten Vas deferens communicirendes Rudiment des rechten Ureters war vorhanden.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere erkrankt, mit Atrophia granularis. 1 Arteria renalis.	In der Blase fehlte rechts die Harnleitermündung. Vom rechten Vas deferens gelangte man in eine über bohnengrosse, etwas zerklüftete Höhle, in welche 2 augenscheinlich als Samenblasen anzusprechende Säckchen einmündeten. Nach	Derselbe, ebendaselbst.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
					unten und hinten von dieser Höhle durch eine zweizipfelige, segelartig ausgespannte Scheidewand zum grössten Theil abgeschlossen, lag ein taubeneigrosser zweiter Hohlraum, dessen unterstes Ende noch einige Millimeter unter den Colliculus seminalis herabreichte. Nach oben zu, dicht an die zweizipfelige Scheidewand ansetzend, zog von hier aus bis gut 3 Querfinger breit oberhalb der Abgangsstelle der Iliaca dextra reichend ein hohler, 12 mm breiter, geschlängelter und stellenweise erweiterter Gang, der Ureter, welcher im Innern zahlreiche klappenartige Vorsprünge aufwies. Schliesslich endigte dieser Strang mit 4 hohlen, handschuhfingerartigen Ausläufern, nachdem er kurz vor dem Abgange der letzteren sich noch einmal stärker erweitert hatte. Der Ureter liess sich vom Vas deferens aus injiciren. Rechte Samenblase war obliterirt, ohne Ausmündung auf dem Colliculus.	

195.	30jährige Frau.	Rechte Niere. Die der linken correspondirende rechte Nierenarterie ist nur für eine feine Sonde durchgängig.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere mit compensatorischer Vergrösserung. 1 sehr weite Art. renalis sinistra. Nach Eckardt war die Vergrösserung auf Rechnung einer wirklichen Hyperplasie bei Hypertrophie der Glomeruli zu setzen.	In der Blase fehlt links jede Spur einer Harnleitermündung. Uterus duplex mit Vagina simplex. Ovarien vorhanden, aber cystisch degenerirt.	Derselbe, ebendaselbst.
196.	38jährige weibliche Person, welche niemals menstruirt war.	Linke Niere.	Linke Nebenniere vorhanden, ebenso wie die rechte normal.	Rechte Niere normal, wog nur 95 g.	Bedeutende Anomalien der Geschlechtsorgane. Vagina von nur 4 cm Länge; vom Uterus nur ein kleines Rudiment vorhanden, auch die Tuben theilweise rudimentär. Beide Ovarien sklerosirt, von ungleicher Grösse, das linke Ovarium im Inguinalkanal gelegen. In der Blase nur rechts eine Harnleitermündung.	Besançon, Bulletins de la soc. anatomique de Paris. 1889. LXIV. année. p. 347.
197.	—	Linke Niere.	—	—	—	Kerr, Sacramento Med. Times. Vol. II. No. 11. 1889. War mir nicht zugänglich.
198.	26jährige Frau.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere normal.	Rechte Niere in allen Theilen vergrössert.	Links fehlte jede Spur einer Tube; das linke Ligamentum latum sehr klein und dünn, inserirte nur an der Seite des Cervix uteri. Linkes Ovarium klein und unentwickelt, lag über dem Beckenrande. In der Blase nur rechts eine Harnleitermündung.	Brackenburg, Lancet. London. 1891. Vol. II. p. 869.
199.	Frau.	Linke Niere.	—	—	Uterus didelphys.	Kuskow, Pathol.-anat. Casuistik des Marien-Armen-Hosp. zu St. Pe-

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
						tersburg. Bolinitschnaja gaseta Botkina. 1891. No. 45. (Russisch; war mir nicht zugänglich.)
200.	45jähriger Mann.	Linke Niere und Ureter.	Linke Nebenniere normal geformt und normal gelegen.	Rechte Niere gross, 13,5 cm lang, 7 cm breit und 4 cm dick, normal gelegen. Ihre Oberfläche zeigte deutliche Furchung als Rest der embryonalen Lappung. Eine Arteria und eine Vena renalis. Nach Palma wurde die Vergrösserung der Niere in diesem Falle nur durch Hyperplasie bedingt, da die sämmtlichen Bestandtheile des Nierenparenchyms bei mikroskopischer Untersuchung vollkommen gewöhnliche Dimensionen zu besitzen schienen.	In der Blase war nur die rechte Hälfte des Trigonum Lieutaudii entwickelt; an der Stelle, wo sonst der linke Ureter einzumünden pflegt, war auch keine Andeutung einer solchen Insertion zu sehen. Die Genitalorgane der rechten Seite durchaus normal. Der linke Hoden war etwas grösser, jedoch auf dem Durchschnitte von anscheinend normalem Parenchym. Dagegen war die Stelle des Nebenhodenkopfes eingenommen von einem fast nussgrossen Aggregate kleiner, dünnwandiger Cystchen. Die Cauda des Nebenhodens fehlte vollständig, ebenso fehlte das linke Vas deferens sammt der linken Vesicula seminalis und dem linken Ductus ejaculatorius. Vom linken Leistenkanale führte zum Hoden hinab nur ein zarter bindegewebiger Strang mit Blutge-	Palma, Zur pathologischen Anatomie der Bildungsanomalien im uropoetischen Systeme. Prager med. Wochenschr. 1891. XVI. Jahrg. No. 33. S. 380.

					fässen. Die Prostata erschien in ihrer linken Hälfte kleiner, als die normal grosse rechte Hälfte. Utriculus masculinus normal. Cowper'sche Drüsen bohnengross. Die histiologische Untersuchung beider Hoden zeigte durchweg gut entwickelte Hodenkanälchen, nur schienen die letzteren im Bereiche des linken Hodens etwas dilatirt und reichlicher mit Spermatozoen erfüllt zu sein. Das Cystenconglomerat, welches dem Kopfe des linken Nebenhodens entsprach, bestand aus Cystchen mit dünner bindegewebiger Wandung; ihr Lumen erschien vollgefüllt mit zahllosen Spermatozoen. Offenbar handelte es sich hier um die Bildung von Retentionscysten. Im linken Funiculus spermaticus liess sich auch mikroskopisch kein Rest eines Vas deferens erkennen.	
201.	64jähriger Mann.	Rechte Niere.	—	—	—	Lemière, Journ. des sciences méd. de Lille. 1892. Année I. p. 614 bis 617. War mir nicht zugänglich.
202.	62jährige Frau.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere vorhanden.	Linke Niere von gewöhnlicher Form und Lage, ein wenig vergrössert,	Die beiden Arteriae spermaticae internae nehmen mit einem gemeinsamen	Noel, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1892. LXVII. an-

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
				wog 180 g. Ureter normal.	Stamme ihren Ursprung an der Vorderfläche der Aorta. Die Blase nur mit einer linken Harnleitermündung.	née. 5. Sér. Tome VI. p. 360.
203.	Frau.	—	—	„Rein unique."	Uterus unicorne.	Tapie, Midi médical. Toulouse. 1892. Année I. p. 85. War mir nicht zugänglich.
204.	—	Rechte Niere.	—	Hydronephrose der linken Niere.	—	Guth, Vereinsbl. pfälz. Aerzte. 1893. Jahrg. 9. S. 107—110. War mir nicht zugänglich.
205.	51jähriger Mann.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Rechte Nebenniere fehlte.	Linke Niere vergrössert, wog $9\frac{1}{2}$ Unzen.	In der Blase war nur die linke Harnleitermündung vorhanden.	James, British Med. Journ. 1893. Vol. II. p. 579.
206.	27jähriger Mann.	—	—	„Single kidney."	In der Blase nur eine Uretermündung.	Hodenpyl, Med. Record. New York. 1893. Vol. 44. p. 155.
207.	19jähriger Mann, blind, mit Mikrophthalmus.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren vorhanden.	Linke Niere in normaler Lage, vergrössert, mit einer Arteria und einer Vena renalis. Ureter 2mal so weit, als gewöhnlich.	Rechter Testikel ganz klein. In der Harnblase rechts keine Uretermündung; die rechte Hälfte des Trigonum unentwickelt.	Dwight, Journal of Anatomy and Physiology. 1894. Vol. XXIX. N. Ser. Vol. IX. p. 18.
208.	30jährige Frau.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren normal.	Linke Niere sehr vergrössert, gesund. Linke Art. ren. und V. ren. grösser, als gewöhnlich. Der einfache Ureter weiter, als gewöhnlich.	Generationsorgane normal.	Tweedy, Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXVIII. N. Ser. Vol. VIII. 1894. p. 340.
209.	48jähriger Mann.	Rechte Niere. Rechter Ureter war vorhanden, endigte nahe	Statt einer rechten Nebenniere wa-	Linke Niere vergrössert, wog etwa 7 Unzen, von normaler Gestalt, lag	Keine Defecte oder Abnormitäten der Genitalorgane.	Macdonald Brown, Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XXVIII.

		dem Beckenrande mit einer kleinen spindelförmigen Blase, war 5 Zoll lang, durchgängig von der Blase aus jedoch nur 2 Zoll. Das Gefäss, welches der rechten Art. renalis entsprach, ging nach aussen, gab die Art. suprarenalis ab und endigte mit 3 Zweigen am Duodenum.	ren 4 getrennte, nur durch Fäden zusammengehaltene Drüsenkörper vorhanden. Unter dem Mikroskop zeigten diese Körper Nebennierenstruktur.	etwas mehr lateral und etwas tiefer, wie gewöhnlich. Im Hilus lag die Arterie vor der Vene. Niere gesund. 2 Art. renales, gesondert aus der linken Seite der Aorta entspringend.		N. Ser. Vol. VII. 1894. p. 196.
210.	4 Wochen altes Kind männlichen Geschlechts mit Atresia ani vesicalis.	Linke Niere und Ureter.	Beide Nebennieren normal.	Rechte Niere lag tief im kleinen Becken, dessen Höhle sie gänzlich ausfüllt, in der Mittellinie des Körpers, unregelmässig geformt, der Concavität des Kreuzbeins angepasst. Der einfache Ureter ging rechts in die Blase. 3 tief entspringende Art. renales, 1 rechte und 2 linke, die letzteren aus der Art. iliaca communis sinistra kommend.	Nur die rechte Uretermündung und der rechte Schenkel des Trigonum Lieutaudii ausgebildet, links keine Spur davon. Rechte Hälfte der Blase stärker ausgebuchtet, als die linke.	Strube, Ueber congenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren. Dies. Arch. Bd. 137. 1894.
211.	40jähriger Arbeiter.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren normal vorhanden.	Rechte Niere an gewöhnlicher Stelle, von normaler Form, vergrössert. Länge 13,5 cm, grösste Breite 7,2 cm, grösste Dicke 4 cm. Eine Art. renalis und eine Vena renalis.	In der Blase nur eine rechte Harnleitermündung vorhanden. Linkes Vas deferens, linke Vesicula seminalis und linker Ductus ejaculatorius fehlten vollständig. Linker Hoden vorhanden, wesentlich kleiner, als der rechte; linker Nebenhoden rudimen-	Eigene Beobachtung. Fall I.

No.	Geschlecht, Alter.	Fehlende Niere, Ureter, Gefässe.	Verhalten der zugehörigen Nebenniere.	Verhalten der vorhandenen Niere.	Verhalten der übrigen Harn- und der Geschlechtsorgane.	Beobachter, Ort und Jahr der Veröffentlichung.
					tär. Beide Arteriae spermaticae internae entsprangen an der Vorderfläche der Aorta, die linke war schwächer, als die rechte. Linke Hälfte der Prostata kleiner, als die rechte.	
212.	Etwa 20jährige weibliche Person.	Rechte Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren normal vorhanden.	Linke Niere an gewöhnlicher Stelle und von normaler Form, vergrössert. Ihre Länge betrug 12,8 cm, ihre grösste Breite 6,5 cm, ihre grösste Dicke 3,7 cm, 2 ungleich starke Art. renales.	In der Blase nur eine linke Harnleitermündung. Die Art. spermatica interna sinistra entspringt aus der unteren Renalarterie, die Art. spermat. dextra aus der Aorta. Geschlechtsorgane normal.	Eigene Beobachtung. Fall II.
213.	60jähriger Arbeiter.	Linke Niere, Ureter und Gefässe.	Beide Nebennieren normal vorhanden.	Rechte Niere an gewöhnlicher Stelle und von normaler Form, vergrössert. Ihre Länge betrug 13 cm, ihre grösste Breite 7,5 cm, ihre grösste Dicke 3,2 cm. Chronische interstitielle Nephritis. Eine einfache Art. renalis und eine einfache Vena renalis.	In der Blase nur eine rechte Harnleitermündung. Es fehlten das linke Vas deferens, der linke Ductus ejaculatorius und die linke Vesicula seminalis; von der letzteren war nur ein Rudiment vorhanden. Der linke Hode vorhanden, aber ⅓ kleiner, als der rechte, mit verkümmertem Nebenhoden. Beide Arteriae spermaticae internae kamen aus der Aorta, die linke war schwächer, als die rechte. Der linke Theil der Prostata um die Hälfte kleiner, als ihr rechter Theil.	Eigene Beobachtung. Fall III.

Ausser diesen 213 Fällen habe ich in der Literatur noch eine Anzahl von einschlägigen Mittheilungen gefunden, die in den Originalen einzusehen mir leider nicht möglich war. Der Vollständigkeit halber will ich sie hier mit aufführen. Allerdings weiss ich nicht, ob alle Angaben sich in der That auf einseitigen, congenitalen, vollständigen Nierenmangel beziehen, da ich nur nach dem Titel urtheilen kann. Es sind folgende Fälle:

1. Alexander, Gemis der regter Nier. Prakt. Tijdschr. v. d. Geneesk. Gorinchem 1837. IV. Suppl.-Bd. 12—15.
2. Bourienne, Observation de rein unique chez un enfant de quatre mois. Année médicale. Caen 1884. IX. p. 88.
3. Cargill, Pleurisy with effusion; death; absence of a kidney. Provincial Med. Journ. and Retrospect of the Med. Science. London 1842. V. p. 158.
4. Church, Congenital absence of the left kidney. Journ. of the American Medical Association. Chicago 1884. II. p. 19.
5. Darby, Single kidney. Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia 1857—60. I. p. 199.
6. Ferrario, Casi di rene unico, senza alterazioni congenite dell' apparato genitale. Gazzetta degli ospitali. Milano 1884. V. p. 467.
7. Gatti, Caso di rene unico. Gazzetta degli ospitali. Milano 1881. p. 927—932.
8. Giuria, Sopra la mancanza di un rene. Atti di R. Accademia M. di Genova. 1890. p. 18.
9. Gollidey, Absence of the left kidney. Northwestern Med. and Surg. Journ. Chicago and Indianopolis 1852—53. IX.
10. Gouley, Single diseased kidney. Med. Record. New York 1872. VII. p. 432.
11. Henriette, Néphrite calculeuse; rein unique. Journ. de méd., de chirurg. et de pharmacol. Bruxelles 1846. IV. p. 142—147.
12. Holt, Single kidney. New York Med. Record. 1887. Vol. XXX. No. 25. p. 696.
13. Hutschinson, A single kidney. New York Med. Record. 1869.
14. Ingals, Congenital absence of one kidney. Chicago Med. Journ. and Examiner. 1875. XXXII. 897.
15. Isaacs, Congenital dificiency of the left kidney. New York Journ. of Med. and the collateral Sciences. 1858. 3. s. V. 218.
16. Langlet, Albuminurie; rein unique. Bulletins de la société médicale de Reims. 1873. XII. 134—137.
17. Mo, Assenza del rene destro. L'Osservatore. Gazzetta delle cliniche. Torino 1877. XIII. p. 217.
18. Morton, Single kidney. Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia. 1857—60. I. 77—83.

19. O'Gorman, A very remark and ... of single kidney. Indian Medical Gazette. Calcutta 1881. XVI. 281.
20. Peabody, Congenital absence of one kidney. Bullet. New York Patholog. Soc. 1881. 2 s. I. 138—140.
21. Derselbe, Congenital absence of the right kidney. Medical Record New York. 1882. XXII. p. 613.
22. Poljakow, Ein seltener Fall von congenitalem Mangel einer Niere. Sitzungsber. der Kaiserl. kaukas. med. Gesellschaft. 1891. Oct. (Russisch.)
23. Smith, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. LXVII. No. 38. Citirt nach Rott (l. c. p. 129), an der angezogenen Stelle aber nicht aufzufinden, wie überhaupt die Literaturangaben von Rott ganz unglaublich ungenau sind.
24. Thacher, Absence of one kidney. Medical Record New York. 1892. Vol. 42. p. 518.
25. Weir, Congenital absence of one kidney. Indian Medical Gazette. Calcutta 1872. VII. p. 272.

Ferner erwähnen noch Sömmering, Denonvilliers, Porter, Quenu und Leichtenstern, dass sie wirklichen Nierendefect beobachtet haben, geben aber keine genaueren, statistisch verwerthbare Daten.

Im Ganzen dürften mithin 240—250 Fälle näher beschrieben worden sein.

Unter den 213 von mir gesammelten Fällen wurde der Nierendefect 117mal links und 88mal rechts beobachtet. In 8 Fällen war die Seite nicht angegeben. Einmal bestand bei fehlender, rechter Niere vollkommener Situs viscerum inversus (Sue, Tabelle No. 14).

Nierenmangel kommt also in der Gesammtheit der Fälle auf der linken Seite wesentlich häufiger zur Beobachtung als rechts, ein Ergebniss, wonach die allgemeine Annahme früherer Beobachter, dass der congenitale Nierendefect auf beiden Seiten gleich häufig sei, zu berichtigen wäre.

Dieses Gesammtresultat wird lediglich dadurch bedingt, dass bei dem männlichen Geschlechte die linke Seite entschieden häufiger vom Nierendefect betroffen wird, als die rechte. Unter den männlichen Fällen mangelte die Niere 70mal links, 42mal rechts.

Bei dem weiblichen Geschlechte dagegen ist der

Nierenmangel rechts und links ziemlich gleich häufig; er wurde hier links 31mal, rechts 34mal gefunden.

In den noch übrig bleibenden Fällen, in welchen das Geschlecht nicht notirt oder nicht bestimmbar war (Missbildungen), wurde 16mal links und 12mal rechts die Niere vermisst; einmal war die Seite nicht angegeben.

Bei dem männlichen Geschlechte findet sich der congenitale Nierenmangel fast noch einmal so häufig als bei dem weiblichen; auf 113 Beobachtungen an männlichen Leichen kommen 71 an weiblichen. Dabei ist allerdings zu beachten, dass weibliche Leichen erfahrungsgemäss seltener zur Section kommen als männliche.

Einseitiger Nierendefect wurde in jedem Lebensalter gefunden; ja es sind Fälle beschrieben, dass Menschen mit einer Einzelniere ein sehr hohes Lebensalter erreicht und sich bis zuletzt bester Gesundheit erfreut haben. Unter den 213 Fällen sind 23 Föten und Neugeborne einbegriffen, darunter 13 Missgeburten, deren häufigster Defect Atresia ani (6mal), Hasenscharte und Wolfsrachen waren. Den ersten beiden Lebensdecennien gehören 35 Fälle an, dem mittleren Lebensalter bis zum 50. Lebensjahre bei weitem die Mehrzahl, dem 50.—70. Jahre noch 28 Fälle; 72—76 Jahre wurden noch 6 Personen alt, 80 bezw. 81 Jahre je eine.

Mit der Niere fehlen gewöhnlich auch sämmtliche Nierengefässe der betreffenden Seite. In 54 Beobachtungen wird dies ausdrücklich angegeben. Nur selten (6mal) waren ein oder zwei kleine, sehr enge, sich alsbald im Bindegewebe verlierende oder zu Lymphdrüsen hinziehende Arterien vorhanden, welche als Rudimente einer Arteria renalis aufgefasst werden konnten. In zwei Fällen war nur an der Innenfläche der Aorta an der Stelle, an welcher die normale Arteria renalis ihren Ursprung genommen haben würde, eine kleine Vertiefung nachweisbar, von welcher aus sich einmal ein fast haarförmiges Gefäss noch eine Strecke weit nach aussen fortsetzte. Von Berndgen (Tabelle No. 143) konnte nur ein solider, bindegewebiger Strang aufgefunden werden, welcher die Wandung der Aorta an der für die Arteria renalis dextra normalen Stelle verliess. An meinen 3 Präparaten war keine Spur von Nierengefässen auf der aplastischen Seite

aufzufinden. Ich hebe dies besonders hervor, weil es eine Zeit gab, in welcher man den Nierendefect auf eine frühzeitige Obliteration oder schwache Entwickelung der Nierenarterie zurückführte.

Der Ureter wurde gleichzeitig mit der Niere in allen Fällen vermisst, mit Ausnahme von 15 Beobachtungen; wenigstens wird nur bei diesen ausdrücklich angegeben, dass der Ureter, wenn auch nur zum Theil, vorhanden war. Aber auch diese 15 Beobachtungen sind wohl mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen in so fern, als die Vermuthung nahe liegt, dass hier irgendwo manchmal doch ein vielleicht verlagertes und nur übersehenes Nierenrudiment vorhanden gewesen sein könnte.

Dies gilt z. B. für den von Bastian und le Gendre (Tabelle No. 83) mitgetheilten Fall, wo der Ureter bei einem menschlichen Fötus oben mit einem kleinen rothen Knötchen endigte, das von Bindegewebe umgeben war, aber kein normales Nierengewebe enthielt. Auch Rott (Tabelle No. 158) fand an dem oberen Ende des Ureters einen abgeplatteten, kleinen Körper, der aus 3 ganz dünnen, 2 cm langen Strängen bestand, welche in ihrem Innern feine, mit dem Lumen des Ureters communicirende Kanälchen enthielten. Eigenthümlich ist ferner der von Ogston (Tabelle No. 156) gemachte Befund. Bei Fehlen der linken Niere an der typischen Stelle konnte der linke, theilweise undurchgängige Ureter von der Blase aus aufwärts über die Wirbelsäule hin nach rechts bis zu dem unteren Ende der rechten Niere verfolgt werden, wo er in einer Cyste, die am unteren Ende der rechten Niere angewachsen war, endigte; die Cyste besass nur wenig oder gar keine Nierenstruktur. Offenbar handelte es sich hier um eine nach rechts verlagerte, mit dem unteren Ende der rechten Niere verwachsene, sehr hypoplastische linke Niere (vgl. den Fall von A. Kruse S. 320). Diese Fälle gehören eigentlich schon der von mir aufgestellten, zweiten Kategorie an und vermitteln gewissermaassen den Uebergang.

In den übrigen 12 Fällen wurde, soweit wenigstens angegeben, keine Spur einer Niere gefunden. Der Ureter war meist eng und reichte mehr oder weniger weit nach oben, jedoch nur einmal bis direct in die Nierengegend. Sehr kurz wurde er von Andral gefunden, wo er nur einen kurzen, blinden Gang an

der Blase darstellte. Nach oben hin endigte er stets blind, bisweilen unter Anschwellung zu einer kleinen Cyste oder unter Bildung von 2—4 handschuhfingerartigen Ausstülpungen (2 Fälle von Eckardt, Tabelle No. 193 und 194). Meist fand noch eine Communication des unteren Endes mit der Blase statt; wo dieselbe fehlte, war das untere Ende des Ureters gewöhnlich cystisch erweitert und wölbte sich dann auch wohl gegen das Blaseninnere vor. In den beiden Fällen von Eckardt, sowie in den Fällen von Rott und Boström (Tabelle No. 175) war der Ureter sehr weit aufgetrieben und communicirte einmal (Rott) mit dem Vas deferens, in den anderen Fällen (Eckardt und Boström) mit der stark erweiterten Samenblase der entsprechenden Seite.

Die Form der vorhandenen Niere war in bei Weitem der Mehrzahl der Fälle die gewöhnliche; nur im Ganzen 10mal sind Formabweichungen angegeben. So wird sie z. B. als „etwas abgerundet", „kreisrund", „mehr kugelförmig" und „kuchenförmig" bezeichnet; 2mal war sie in 3 Lappen getheilt, einmal erschien sie sehr missgestaltet, an der Oberfläche höckerig. Strube (Tabelle No. 210) fand bei einem 4 Wochen alten Kinde die Niere als unregelmässig geformten, der Concavität des Kreuzbeins angepassten Körper tief im kleinen Becken, dessen Höhle davon gänzlich ausgefüllt wurde. Bei einer Missgeburt war nur eine voluminöse, formlose Nierenmasse vorhanden, welche rechts im kleinen Becken gelegen war.

Ebenso selten kamen Lageabweichungen der Niere zur Beobachtung. 3mal waren die Lageverschiebungen nur sehr geringfügige, entweder lag die Niere etwas höher oder etwas tiefer als gewöhnlich. Einmal wurde die Einzelniere vor der Wirbelsäule, 3mal in der Fossa iliaca, 2mal am Beckeneingange und 3mal entweder ganz oder zum grössten Theile im kleinen Becken gefunden. Bei derartig hochgradiger Dystopie zeigten die Nieren die beträchtlichsten Formabweichungen.

Eine fast regelmässige Erscheinung der Einzelniere ist ihre compensatorische Vergrösserung, die nur selten vermisst wird und schon den älteren Forschern (Riolan, Morgagni, Baillie u. A.) bekannt war. Unter meinen 213 Fällen wird eine Vergrösserung der Niere 116mal aufgeführt (in 66 Fällen sind über

die vorhandene Niere keine diesbezüglichen näheren Angaben gemacht); in 25 Fällen davon bestand allerdings eine Erkrankung der Niere (chronische Entzündung, Hydronephrose u. s. w.), 53mal wird die Niere als „sehr“ oder „bedeutend vergrössert“, „doppelt so gross, wie normal“ oder als noch grösser geschildert, selten war sie aber bis zum 3fachen und darüber vergrössert. Die grössten Maasse, die in den Protocollen genannt werden, betragen in der Länge 16—18 cm, in der Breite 7—9 cm und in der Dicke 6½ cm. Das Gewicht der Niere betrug in dem Falle von Schwengers (Tabelle No. 160) 440 g.

In einigen Fällen wurde das Gewebe der Niere auch mikroskopisch untersucht, um die oft ventilirte Frage der Entscheidung entgegen zu führen, ob die bisweilen so beträchtliche, compensatorische Vergrösserung durch ächte Hypertrophie der Drüsenbestandtheile oder durch Hyperplasie derselben (im Sinne von Virchow) bedingt sei. Beumer, Falk, Polk und Palma konnten keine Vergrösserung der Glomeruli und Harnkanälchen nachweisen. Leichtenstern, Guttmann und Eckardt fanden dagegen eine nachweisbare Hypertrophie der Drüsenbestandtheile, besonders der Glomeruli, so dass die Vergrösserung nicht allein auf Rechnung einer Hyperplasie gesetzt werden durfte. In seinem zweiten Falle (Tabelle No. 173) sah Guttmann die Vergrösserung der Niere dagegen nur durch Hyperplasie bedingt, eine nachweisbare Vergrösserung der Nierenbestandtheile fehlte, wie in den oben genannten Fällen von Beumer, Falk, Polk und Palma (siehe hierüber auch die Tabellen).

Leider war der Erhaltungszustand der Nierensubstanz in meinen 3 Fällen nicht mehr derart, um dieser Frage durch mikroskopische Untersuchung näher treten zu können.

Die compensatorische Vergrösserung der Niere wurde nur 27mal vermisst (darunter 4mal bei Erkrankung der Niere), 5mal war die Niere sogar kleiner als normal, darunter 2mal selbst um die Hälfte.

Die Blutversorgung der Niere wurde meist von einer Arterie und einer Vene vermittelt, die häufig stärker als gewöhnlich waren; bisweilen wurden 2, einmal 3 Arteriae renales gefunden. 4mal fand sich an verlagerten Nieren eine abnorme Gefässvertheilung.

Das Nierenbecken war häufig vergrössert, der einfache Ureter stärker und weiter als gewöhnlich.

Sehr merkwürdig sind die Fälle von Valsalva (Tabelle No. 19) und Förster (Tabelle No. 79).

Ueber den ersteren berichtet Morgagni, dass die um das Doppelte vergrösserte Niere zwei Becken und zwei Ureteren besass, welche beide an die rechte Seite der Blase gingen. Sehr wahrscheinlich handelte es sich hier um eine doppelte rechte Nierenanlage, während die linke nicht zur Ausbildung gelangte.

In dem von Förster mitgetheilten Falle verlief der erweiterte Ureter der allein vorhandenen rechten Niere hinter dem unteren Ende des Colon zur linken Seite der Blase. Man muss wohl annehmen, dass die vorhandene Niere in ihrer Anlage ursprünglich der linken Seite angehörte, sich bei Aplasie der rechten aber sehr frühzeitig auf die rechte Seite verlagert hatte.

In der Harnblase wurden, abgesehen von dem Fehlen der einen Harnleitermündung, nur selten Veränderungen beobachtet. Wenigstens sind nur 5mal eine einseitige Abplattung und geringere Entwickelung der Blasenwandung auf der Seite des Nierendefectes angegeben. 2mal näherte sich die eine Harnleitermündung mehr als gewöhnlich der Mittellinie. In 3 Fällen war an der Stelle, wo der fehlende Harnleiter an der Oberfläche der Blasenschleimhaut ausmünden sollte, eine kleine, blind endigende Ausstülpung oder grubige Vertiefung nachweisbar (s. oben unter Ureter).

Was die Nebenniere der aplastischen Seite anbetrifft, so sind über dieselbe in 111 Berichten Notizen gemacht. 31mal wird ausdrücklich hervorgehoben, dass mit der Niere auch die zugehörige Nebenniere fehlte. In 80 Fällen war sie dagegen vorhanden, darunter 67mal an normaler Stelle und in normaler Form. In 13 Fällen lag sie zwar an ihrem gewöhnlichen Platze, zeigte aber eine abweichende Form. 9mal war sie vergrössert, 2mal dagegen atrophisch. Macdonald Brown (Tabelle No. 209) fand in seinem Falle statt der Nebenniere 4 getrennte, durch Fäden zusammenhängende Stücke, welche bei mikroskopischer Untersuchung Nebennierenstruktur zeigten.

Auf der Seite der vorhandenen Niere wurde die Nebenniere nur einmal bei einer Missgeburt, der beide Nebennieren fehlten,

vermisst, sonst war sie stets vorhanden. In zwei Fällen erschien sie grösser, einmal kleiner als normal.

Die engen Beziehungen, in welchen die Entwickelung des uropoëtischen Apparates zu der Ausbildung der Geschlechtsorgane steht, erklären die Thatsache, dass bei einseitigem Nierenmangel häufig Defectbildungen der Geschlechtsorgane auf der aplastischen Seite beobachtet werden. Bei Befund einer Einzelniere ist daher stets auf die Generationsorgane zu achten und ausdrücklich hervorzuheben, ob dieselben normal waren oder Missbildungen zeigten. Leider ist dies von den früheren Beobachtern nicht immer geschehen, obwohl schon oft darauf hingewiesen wurde.

Unter den 213 Fällen sind bei über der Hälfte (110) keine Angaben über das Verhalten der Generationsorgane gemacht. Von der übrig bleibenden Minderzahl (103) wird in 30 Berichten besonders betont, dass die Geschlechtsorgane normal waren. In 73 Fällen, also in über einem Drittel aller Beobachtungen sind zum Theil weitgehende Defecte der Genitalorgane notirt. Hiervon entfallen 28 Fälle auf das männliche, 41 auf das weibliche Geschlecht. In 4 Fällen war das Geschlecht nicht angegeben oder unbestimmbar (Monstrositäten).

Defectbildungen der Geschlechtsorgane sind also bei dem weiblichen Geschlechte weit häufiger beobachtet worden, als bei dem männlichen, da sie bei ersterem in über der Hälfte aller weiblichen Fälle (41 : 71), bei letzterem noch nicht in einem Viertel aller männlichen Fälle (28 : 113) gefunden wurden. Dabei ist allerdings zu beachten, dass Missbildungen des Uterus u. s. w. leichter beachtet und aufgefunden werden, als Defecte der Ausführungsgänge der männlichen Keimdrüse, die mehr oder weniger doch erst herauspräparirt werden müssen, was bei den pathologischen Sectionen wohl sehr häufig unterlassen ist. Man hat sich wohl meistens damit begnügt, wenn überhaupt auf die männlichen Genitalien geachtet wurde, die Existenz der beiden Hoden zu constatiren, dabei aber nicht berücksichtigt, dass trotz des Vorhandenseins der beiden normalen Keimdrüsen doch weitgehende Defecte des Ausführungsganges bestehen können. Ich glaube daher, dass Anomalien der Geschlechtsorgane auch bei dem männlichen Geschlecht bei einseitigem

Nierendefect noch häufiger sind, als sich zur Zeit zahlenmässig erweisen lässt, da meine Statistik schon zeigt, dass von den 73 Fällen mit Angaben über Genitaldefecte über ein Drittel dem männlichen Geschlecht angehört (28 : 41, siehe oben).

Die Defectbildungen treten nun so gut wie ausschliesslich auf der Seite des Nierenmangels auf und betreffen in erster Linie das System der Ausführungsgänge, selten die Keimdrüsen selbst, wenn auch die letzteren häufig hypoplastisch oder atrophisch sind; sehr selten und dann auch nur bei dem weiblichen Geschlecht, ist der gesammte Genitalapparat unentwickelt.

Nur einmal (Lombroso, Tabelle No. 97) habe ich eine Angabe gefunden, dass ausschliesslich auf der Seite der vorhandenen Niere Anomalien der Geschlechtsorgane bestanden. Die Abweichung erklärte sich hier aber einfach dadurch, dass die allein vorhandene Niere verlagert war und mechanisch den Descensus der Keimdrüse und die Weiterentwickelung des Geschlechtsapparates der betreffenden Seite aufgehalten hatte. Der genannte Beobachter fand bei linksseitigem Nierendefect die rechte Niere in der Fossa iliaca und in der Nähe derselben den rechten Hoden als kleinen, nussgrossen Körper. Auf dem Colliculus seminalis war rechts nur eine kleine Einsenkung vorhanden, die nicht durchbohrt und kaum sichtbar war, während die Geschlechtsorgane sich links als durchaus normal erwiesen.

Die grössten Mannichfaltigkeiten zeigen die Defectbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Am häufigsten (18mal) wurde Uterus unicornis beobachtet (10mal Uterus unicornis dexter, 6mal sinister, 2mal war die Seite nicht angegeben). Das der Seite des Nierenmangels angehörende Horn war in den meisten Fällen sehr verkümmert, bisweilen nur von einem schmalen, soliden Muskelstreifen dargestellt, in 5 Fällen fehlte es ganz, ebenso wie die Tube. Nur in dem einen Falle von Tourtual (Tabelle No. 84), den ich nur nach Kussmaul[1]) citiren kann, soll bei rechtsseitigem Mangel der Niere ein Uterus unicornis dexter vorhanden ge-

[1]) Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. S. 118.

wesen sein. Es handelte sich hier aber um eine vielfach missbildete Frucht, deren linke Niere auch abnorm war und eine in Fächer abgetheilte Blase darstellte.

Weniger häufig wird Uterus bicornis mit mehr oder minder vollkommen getrennten Uterushöhlen angegeben (10mal, darunter 2mal gleichzeitig mit doppelter Vagina). Aber auch hier ist die Uterushälfte der aplastischen Seite häufig weniger ausgebildet. Dies war z. B. der Fall in dem Befunde von Hasse und Sprengell (Tabelle No. 92), wo die eine Uterushälfte nur mit ihrer Tube communicirte, gegen die andere Uterushöhle aber abgeschlossen war. Ebenso bestand in dem einen Falle von Rokitansky (Tabelle No. 86) Atresie des einen Uterushornes mit Mangel seiner Vaginalportion. In zwei anderen Fällen desselben Beobachters (Tabelle No. 87 und 88) war zugleich ein Vaginalseptum vorhanden; die Vaginalhälfte auf der Seite des Nierenmangels war in dem einen Falle aber weit kürzer und unten verschlossen, in dem anderen Falle viel enger und weniger entwickelt als auf der Seite der vorhandenen Niere.

Vollständiger Defect der Tube auf einer Seite ist 3mal notirt.

Ferner wird noch je einmal Uterus bifidus, Uterus didelphys, Uterus duplex mit einfacher Vagina und 2mal Uterus duplex cum vagina duplici angegeben.

In einem Falle (Polk, Tabelle No. 166) fehlten Uterus und Vagina vollständig, während die Tuben rudimentär waren. Aehnliches fand Marzolo (Tabelle No. 154). Ein anderes Mal war nach einem von Besançon veröffentlichten Sectionsberichte (Tabelle No. 196) vom Uterus nur ein kleines Rudiment vorhanden, während die Tuben und die Vagina sehr wenig ausgebildet waren.

Seltener wurde Fehlen oder unvollständige Ausbildung der äusseren Genitalien beobachtet, nehmlich 9mal, darunter 5mal bei Missbildungen. In dem Falle von Chéboeuf (Tabelle No. 36) war der Mangel der grossen und kleinen Labien und der Clitoris mit Ectopia vesicae complicirt; in der Mitte der vorgestülpten Blase lag die Ausmündung des Ureters.

In bei weitem der Mehrzahl dieser Defectbildungen war das



Ovarium auf der hypoplastischen Seite vorhanden; nur 3mal fehlte es. Meist war es allerdings „sehr klein“, „atrophisch“, „ohne Graaf'sche Follikel und Narben“, nicht selten aber auch vollständig normal. 2mal war es nicht genügend weit nach unten gewandert und lag noch in der Lumbalgegend, bezw. über dem Beckenrande. Einmal war es in den Inguinalkanal vorgedrungen.

Das Ovarium der normalen Seite war stets vorhanden, nicht selten aber, ähnlich dem der anderen Seite, klein und wenig entwickelt.

Auch bei dem männlichen Geschlecht finden sich die Defectbildungen hauptsächlich im Bereich des Ausführungsganges der Seite des Nierenmangels.

Vor Allem ist es das Vas deferens mit der Vesicula seminalis, welches am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen wird. Beide fehlten in 13 Fällen vollständig. In 2 Fällen war das Vas deferens obliterirt oder, wie in einem der von mir beschriebenen Befunde, vollständig zu Grunde gegangen, während die Vesicula seminalis verkümmert, bezw. nur noch in einem kleinen Rudiment erhalten war. Auf den Ductus ejaculatorius, der auch wohl in allen diesen Fällen ganz gefehlt hat, war nur 4mal geachtet worden. 3mal wird die Vesicula seminalis allein als fehlend angegeben, während das dazu gehörige Vas deferens vorhanden war und normal verlief. In dem Falle von Beumer (Tabelle No. 152) war die Vesicula mangelhaft entwickelt, ebenso wie das Vas deferens in seinem oberen Theil. In dem einen Falle von Sangalli (Tabelle No. 149) fehlte die Samenblase, während das dünne Vas deferens hinter der Blase schräg gegen die Samenblase der anderen Seite hin verlief und in das zu dieser gehörige Vas deferens einmündete. Boström und Eckardt (Tabelle No. 175 und No. 193, 194) beobachteten eine Communication des nierenlosen, rudimentären, dilatirten Ureters mit der Samenblase der betreffenden Seite. Am merkwürdigsten ist der Befund von Rott (Tabelle No. 158), welcher berichtet, dass das in seinem unteren Theile stark varicös erweiterte Vas deferens sich nicht mit der kleinen, isolirt bleibenden, dazu gehörigen Vesicula seminalis vereinigte, sondern in den rudimentären erweiterten Ureter einmündete(?).

Im Gegensatz zu dem Vas deferens fehlte die männliche Keimdrüse auf der Seite des Nierendefectes nur sehr selten, im Ganzen 2mal; häufiger wurde sie jedoch verkleinert und atrophisch angetroffen (8mal). In einer fast ebenso grossen Anzahl von Fällen (7mal) war der Hoden jedoch, trotz vollständigen Fehlens des zugehörigen Vas deferens, von normaler Grösse und Struktur. Palma (Tabelle No. 200) fand den Testikel sogar vergrössert und mit wohl entwickelten Spermatozoen erfüllt.

Der Nebenhoden war dagegen fast immer rudimentär, am längsten pflegte sich noch sein Kopf zu erhalten, während die Cauda bei Mangel des Vas deferens fast immer vermisst wurde. Münchmeyer (Tabelle No. 123) fand statt des Nebenhodens ein aus 4 Läppchen bestehendes Gebilde, welches zum grössten Theil aus Bindegewebe und Fettgewebe bestand. Reverdin (Tabelle No. 135) und Palma (Tabelle No. 200) sahen den Kopf des Nebenhodens zusammengesetzt aus einem Conglomerat von dünnwandigen Retentionscystchen, in welchen der letztere Beobachter, welcher seinen Fall sehr eingehend untersucht und beschrieben hat, eine Unzahl Spermatozoen nachweisen konnte.

Von den Anhangsdrüsen scheinen die Cowper'schen Drüsen am wenigsten beeinflusst zu werden, wie es wenigstens in meinen Fällen statt hatte.

Wohl aber vermuthe ich, dass die Prostata bei Nierendefect häufiger in Mitleidenschaft gezogen wird, als bis jetzt angenommen wurde. Eben so wie Palma und Sangalli (Tabelle No. 162) konnte auch ich an den beiden von mir untersuchten Objecten eine Verkleinerung der auf der aplastischen Seite gelegenen Hälfte der Drüse feststellen; in dem einen Falle war die Verkleinerung sogar sehr auffällig. Auf die Untersuchung der Prostata ist bei Nierendefect bis jetzt wenig Gewicht gelegt worden; nur von 2 Beobachtern wird erwähnt, dass sie normal war. Hiermit möge darauf hingewiesen sein, dass auch sie bei einseitigem, congenitalem Nierendefect mehr als bisher Berücksichtigung finden muss.

Schliesslich sei es mir gestattet, noch in aller Kürze auf die praktische Bedeutung des einseitigen, congenitalen Nierendefects hinzuweisen. Erkrankungen der vorhandenen Einzelniere werden nicht selten als Todesursache angegeben; besonders das

häufige Vorkommen von Nierensteinen war bereits den älteren Beobachtern aufgefallen. Auf die Gefahren, welche eine Erkrankung der Niere bei einseitigem Nierenmangel für das betreffende Individuum naturgemäss haben muss, hat schon Mosler[1]) hingewiesen. Hutschinson[2]) behauptet, dass, wenn bei einer vorher ganz gesunden Person plötzlich eine von Anfang an totale Harnverhaltung eintritt, ohne dass ein Tumor oder eine Blasenerkrankung vorliegt, man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer durch einen Stein verstopften Einzelniere schliessen kann. Hutschinson will hieraus die Diagnose des einseitigen Nierendefects am Lebenden wiederholt gestellt haben.

Auch chirurgisch ist diese Nierenanomalie von Bedeutung. Polk (Tabelle No. 166) entfernte, ohne sich vorher darüber zu informiren, ob auch einseitiger Nierenmangel bestehen könnte, bei einem 19jährigen Mädchen die einzig vorhandene, in die Fossa iliaca verlagerte Niere; die Operirte soll noch 11 Tage gelebt haben.

Casuistisch interessant ist auch der von Taylor (Tabelle No. 136) beschriebene Fall. Ein 22jähriger Mann fiel aus beträchtlicher Höhe auf die linke Lumbalgegend, wo unglücklicher Weise seine einzige Niere sass, die durch den Fall rupturirte; er starb sehr bald an der Nierenverletzung.

Ueber das Vorhandensein von ächtem, congenitalem Nierenmangel kann die cystoskopische Untersuchung leicht Aufschluss geben, wodurch sich das Vorhandensein einer einzigen, normal gelegenen Harnleitermündung in der Blase mit Sicherheit feststellen liesse. Abnorme Befunde am Genitalapparat, z. B. unvollkommene Entwickelung eines Hodens, Unfühlbarkeit eines Vas deferens im Funiculus spermaticus, asymmetrische Ausbildung der beiden Prostatahälften u. s. w., könnten die Diagnose unterstützen, auch wohl von vornherein auf die Möglichkeit eines bestehenden Nierendefectes die Aufmerksamkeit hinlenken.

[1]) Fr. Mosler, Einseitiger Nierendefect. Tod durch Urämie, herbeigeführt durch angeborne hochgradige Phimosis und deren Folgezustände in den Harnwegen. Archiv der Heilkunde. IV. Jahrg. 1863. S. 289.

[2]) Joh. Hutschinson, Suppression of urine as a consequence of renal calculus. The Lancet. 1874. 4. July. p. 1.

Indessen kann aber auch die cystoskopische Untersuchung nicht immer vor Missgriffen bewahren. Denn sowohl bei Nierendefect wie bei Nierenhypoplasie können, wenn auch nur sehr selten, durchgängige, normal in die Blase einmündende Ureteren vorhanden sein. Unter den 213 Fällen von einseitigem, totalem Nierenmangel scheint dies nur 4mal der Fall gewesen zu sein. Bei cystoskopischer Untersuchung würde man dann zwei normale Harnleitermündungen in der Blase antreffen und keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Nierenanomalie gewinnen. Dasselbe gilt für die einseitig verlagerte Doppelniere, bei deren Vorhandensein stets zwei normale Ureteröffnungen in der Blase bestehen.

Jedenfalls muss die Praxis mit dieser nicht zu seltenen Nierenanomalie rechnen.

Erwähnt sei noch, dass vollkommener, einseitiger, angeborner Nierenmangel auch bei Thieren zur Beobachtung kommt. So berichten z. B. schon L. Botallus[1]) und J. van Horne[2]), dass sie bei einem Hunde nur eine Niere gefunden haben. Stoss[3]) vermisste bei einem Schafe die rechte Niere sammt dem zugehörigen Ureter, Weimann[4]) bei einem 10jährigen Pferde die linke Niere sammt Nebenniere und Ureter. Matthiae[5]) beobachtete bei einem Schweine, Harrison[6]), Retterer und Roger[7]) bei Kaninchen einseitigen, congenitalen, vollständigen Nierenmangel, der z. Th. auch mit Defectbildungen der Geschlechtsorgane derselben Seite complicirt war.

[1]) Leon. Botalli, Opera omnia. Lugduni Batavorum. 1660.

[2]) Ibidem; Annotatio g von Joh. van Horne. p. 61.

[3]) Stoss, Nierendefect beim Schaf. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. XII. Bd. 1886. S. 284.

[4]) Adam's Wochenschrift. 1864. S. 164. (Citirt nach Stoss.)

[5]) Matthiae, De nonnullis vitiis renum congenitis. Turici 1839. Inaug.-Dissert. p. 11.

[6]) Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXVIII. London 1894. p. 401.

[7]) Retterer et Roger, Rein unique et uterus unique chez une lapine. Compt. rend. de la société de biologie. Sér. 9. Tome V. No. 27. 1893. p. 782—84.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von Höhlenbildung im embryonalen Rückenmark.

Von Dr. Martin Jacoby aus Berlin.

(Hierzu Taf. XIII.)

Die Genese der Höhlenbildungen im Rückenmark ist gerade in den letzten Jahren eifrig discutirt worden. Es wurde versucht, die Frage von verschiedenen Richtungen aus zu klären. Drei Wege sind bisher, wie mir scheint, im Allgemeinen eingeschlagen worden:

1) die histologische Untersuchung geeigneter Fälle mit Benutzung der klinischen Krankengeschichte;

2) das physiologische Experiment;

3) die Zurückführung der pathologischen Befunde auf Störungen in der normalen Entwickelung des Centralnervensystems.

Durch derartige Untersuchungen wurden die Autoren zu sehr verschiedenen Ansichten geführt. Es kann nicht die Aufgabe dieser Zeilen sein, die zahlreichen Arbeiten über diesen Gegenstand zu besprechen; das wäre auch überflüssig, da sich mehrere Autoren in neuester Zeit dieser Mühe unterzogen haben. Hier werde ich nur auf einzelne Punkte etwas eingehen.

Leyden (Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Dieses Archiv. Bd. 68. 1876. S. 1—26. Taf. I) hatte behauptet, dass man die beim Erwachsenen im Rückenmark sich findenden Höhlenbildungen auf den angebornen Hydromyelus, also auf eine hydropische Erweiterung des Centralkanals zurückführen könne. In ihrem ganzen Umfange fand jedoch die Leyden'sche Vermuthung nicht allgemeine Anerkennung. Die Mehrzahl der Autoren war zwar der Meinung, dass eine Reihe der beim Erwachsenen zur Beobachtung gelangenden Fälle zu der Hydromyelie zu rechnen ist, dass jedoch daneben auch andere Prozesse zu Höhlenbildung im Rückenmark Veranlassung geben können. Hierher gehören die Fälle von Höhlenbildungen durch den Zerfall von Geschwülsten u. s. w.

In neuester Zeit hat man die Entstehung derartiger Bildungen, namentlich der typischen Gliome des Cervicalmarkes mit ihren Erweichungsheerden und Höhlen wiederum auf eine congenitale Disposition, auf eine Ausschaltung

bestimmter Zellbezirke aus dem physiologischen Entwickelungsplan zurückgeführt. Man sieht, dass diese Hypothese, welche an allgemeinere, pathogenetische Vorstellungen sich anlehnt, in einer Beziehung Leyden's Vermuthung wieder aufnimmt, indem auch sie die congenitale Natur der Bildungen betont.

Wenn wir hier nun über Hypothesen hinauskommen wollen, so werden wir zu embryologischen Untersuchungen übergehen müssen. Derartige Untersuchungen sind ja offenbar auf vielen Gebieten der Pathogenese dringend erforderlich, aber ihrer Ausführung stehen die grössten Schwierigkeiten entgegen. Denn das Material an menschlichen Embryonen, deren Studium in erster Linie wünschenswerth wäre, ist bekanntlich ziemlich knapp. Doch schlage ich diese Schwierigkeit nicht allzu hoch an. Denn zunächst handelt es sich nur um die allgemeineren, principiellen Fragen; diese Fragen aber können durch embryologisch-pathologische Untersuchungen an Säugethierembryonen in gleicher Weise gefördert werden, wie die physiologische Embryologie aus der vergleichenden Embryologie wesentlichen Nutzen gezogen hat. Eine grössere Schwierigkeit erblicke ich darin, dass wir hier nicht in der Beobachtung des lebenden Organismus Ausgangspunkte für die pathologisch-anatomische Untersuchung besitzen. Wir werden vielmehr vorläufig und vielleicht immer auf Zufallsbefunde angewiesen sein. Gerade deshalb muss hier die casuistische Forschung helfend eintreten, deshalb scheint mir auch die Mittheilung einzelner Befunde berechtigt.

Aus diesem Grunde sehe ich mich veranlasst, über einen Fall von Höhlenbildung des Cervicalmarkes, den ich bei einem 4 cm langen Schweineembryo zufällig zu beobachten Gelegenheit hatte, hier kurz zu berichten.

Der Uterus, dem dieser Embryo entstammte, enthielt etwa 15 Embryonen, welche anscheinend gleichmässig entwickelt und alle wohlgebildet waren. Ich hatte mir die Embryonen für andere Zwecke aus dem Schlachthause verschafft und sie sofort nach der Tödtung des Mutterthieres in Pikrinessigsublimat fixirt. Dann folgte die Nachbehandlung mit Jod-Alkohol, die für embryologische Untersuchungen übliche Stückfärbung mit Boraxcarmin und Paraffineinbettung.

Von mehreren dieser Embryonen fertigte ich Querschnittserien an, welche durch den ganzen Kopf und den Hals bis an den Thorax geführt wurden. Ich konnte mich von der vortrefflichen Fixirung und Färbung der Gewebselemente und von der Existenz durchaus normaler Verhältnisse speciell auch im Centralnervensystem überzeugen.

Um so mehr musste mir die Abnormität auffallen, welche ich bei dem einen Embryo fand, den ich hier näher beschreiben will.

Auf den 0,02—0,03 mm dicken Querschnitten des Halses sieht man in dem einen vorderen Quadranten des Rückenmarkes den in Fig. 1 abgebildeten Defect. Combinirt man die Schnitte, so erhält man einen röhrenförmigen Hohlraum.

In erster Linie hielt ich es für nöthig, mit Sicherheit Kunstprodukte

auszuschliessen. Die Gleichmässigkeit des Befundes auf den einzelnen Schnitten und die histologische Beschaffenheit der Wandungen, auf die ich noch zurückkomme, mussten bald jeden Gedanken an ein Kunstprodukt auf das bestimmteste zurückdrängen. Da jedoch von der Entscheidung hierüber natürlich der wissenschaftliche Werth des Präparates abhängt, so legte ich die Schnitte, um zu völliger Sicherheit zu gelangen, einer Reihe von sehr erfahrenen und angesehenen histologischen Fachleuten vor. Da nun alle auf das bestimmteste erklärten, dass von einem Kunstprodukt durchaus keine Rede sein könne, so ist wohl diese Möglichkeit als beseitigt anzusehen.

Ferner war zu untersuchen, ob wir vielleicht einen Hydromyelus, also eine von dem Centralkanal abzuleitende Höhle vor uns hatten. Bei unserem doch verhältnissmässig jungen Embryo hätte man dann aber erwarten müssen, sowohl einen Zusammenhang mit dem Centralkanal, als auch Spuren eines Epithelbelages an den Wandungen der Höhle zu finden. Denn wenn auch in späteren Stadien die Erfüllung dieser Bedingungen für die Diagnose der Hydromyelie vielleicht nicht mehr durchaus nöthig ist, so könnten doch so früh noch kaum derartige secundäre Verhältnisse bereits Platz gegriffen haben.

Beides war nun nicht der Fall: Nirgends bestand ein Zusammenhang mit dem Centralkanal, nirgends auch nur Spuren oder Reste eines Epithelbelages.

Gegen die Annahme einer Hydromyelie spricht aber auch die Lage des Defectes. Diese Bildungen findet man regelmässig in den dorsalen Partien des Rückenmarkes und das ist entwickelungsgeschichtlich völlig verständlich. Denn da an der dorsalen Seite sich der Centralkanal schliesst, so können bei mangelhafter Verklebung der Epithelränder oder ähnlicher Störungen sich hier Höhlen bilden. In unserem Falle konnte man noch sehr deutlich einen Epithelstreifen sehen, der vom Centralkanal aus nach der dorsalen Seite hin zieht, wie das auf Fig. 1 und 3 angedeutet ist.

Eine Hydromyelie können wir also wohl ausschliessen; es erhebt sich nun aber die weitere Frage, wie wir sonst das Gebilde zu erklären haben. Am ehesten werden wir da aus dem Studium der Wandung Aufschluss erwarten können.

Diese Wandung besteht aus demselben Gewebe, wie das angrenzende graue Vorderhorn. Es fehlen jedoch in der Randschicht Ganglienzellen, ferner liegen die Zellen und Kerne hier viel dichter, als in dem übrigen Rückenmarkgewebe (Fig. 2). Das ist sofort schon durch die intensivere Färbung zu erkennen. Auch Gefässe fehlen in der Grenzschicht nicht. Im Allgemeinen ist der Rand scharf, nur vereinzelt liegen dem Rande nach innen spindelförmige Kerne an, welche am meisten Aehnlichkeit mit Endothelkernen besitzen. Es ist noch zu bemerken, dass dieses dichte Gewebe an verschiedenen Stellen ungleich breit ist; in das normale Gewebe geht es ziemlich allmählich über.

Es wird schwierig sein, auf Grund dieses Befundes sich eine sichere Ansicht über die Genese dieser Höhle zu bilden. In erster Linie steht fest,

dass wir keine Hemmungsbildung irgend welcher Art vor uns haben; denn die Entwickelungsgeschichte gewährt für diese Annahme keinen Anhalt.

Die Beschaffenheit der Wandung lässt zwei Möglichkeiten zu. Entweder kann es sich um eine Stauungscyste handeln, welche aus einem Blutgefäss oder Lymphraum entstanden ist. Dann wären die fraglichen Endothelkerne erklärt; doch betone ich ausdrücklich, dass auf diese zweifelhaften Kerne durchaus kein Werth zu legen ist. Die Dichte der Wandung wäre dann ferner als reactive Wucherung aufzufassen.

In zweiter Linie ist nach Analogie der Befunde beim Erwachsenen daran zu denken, dass zuerst Gewebe gewuchert und die Höhle durch secundären Zerfall entstanden ist. Die Wandung würde auch hierzu passen; auch ihre ungleichmässige Dicke wäre erklärt. Gegen diese Deutung spricht jedoch der glatte Rand, mit dem die Höhle abschneidet und der Mangel an Zerfallsmassen. Solche Massen müsste man um so eher erwarten, als es sich doch nur um einen frischen Zerfall handeln könnte. Freilich ist auch wiederum zu erwägen, dass wir einen Organismus in einer Periode intensiver Entwickelung und intensiven Wachsthums vor uns haben, bei dem also alle Vorgänge mit grosser Geschwindigkeit sich abspielen.

Wie nun in unserem Falle die Höhle entstanden ist, werden wir offen lassen müssen. Doch ich glaube, dass das ohne Belang ist. Denn a priori dürfen wir annehmen, dass auch im embryonalen Mark die verschiedensten Ursachen zu Höhlenbildung führen können. Mir kam es hier nur darauf an, zu zeigen, dass im embryonalen Mark Höhlen sich bilden können, welche nichts mit dem Centralkanal zu thun haben. Dadurch scheint mir die Vermuthung derjenigen Autoren, welche aus klinischen und theoretischen Gründen die erste Ursache der Entstehung der Syringomyelie in congenitalen Verhältnissen suchen, eine gewisse Stütze zu erhalten. Keineswegs aber will ich behaupten, dass in unserem Falle ein Prozess sich abgespielt hat, welcher der Syringomyelie durchaus identisch ist. Denn abgesehen von anderen Gründen beginnt ja auch die Syringomyelie ebenso wie die Hydromyelie, stets in den dorsalen Regionen des Rückenmarkes und ergreift erst secundär die ventralen Partien. Endlich ist wohl auch nicht zweifelhaft, dass die Höhlen bei der Syringomyelie in vielen Fällen erst im späteren Leben entstehen und nur eine congenitale Gewebsdisposition vorhanden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Querschnitt durch das Halsmark des Embryo (Zeiss A. 2 mit abgeschraubter Frontlinse) — deutet die Stelle an, welche in

Fig. 2 bei stärkerer Vergrösserung dargestellt ist (Zeiss D. 2, Tubusl. 160).

Fig. 3. Centralkanal von demselben Schnitt (Zeiss D. 2, Tubusl. 160).

2.

Einfluss des Aderlasses auf das specifische Gewicht des Blutes.

(Aus Dr. Lahmann's Sanatorium auf Weisser Hirsch bei Dresden.)

Von Dr. Ziegelroth,
Assistenzarzt.

Der Aderlass, einst das A und Z der ärztlichen Kunst und arg gemissbraucht, dann wieder arg verleumdet und verlassen, fängt heute wieder an, sich therapeutisches Bürgerrecht zu erobern. Zwar seine geradezu lebensrettende Wirkung bei drohendem Lungenödem, Apoplexie, auch wohl Lungenblutungen und Pneumonie ist nie geleugnet, aber leider nur selten verwerthet worden. Es blieb bei einer, wenn der Ausdruck erlaubt ist, mehr platonischen Würdigung.

Und auch heute sind es weniger die oben erwähnten acuten Zustände, in denen der Aderlass zur Geltung kommt, sondern es sind mehr chronische Zustände, und da vor Allem die Chlorose, in deren Behandlung der Aderlass eine immer grössere Rolle zu spielen anfängt. Namentlich sind es die DDr. Dyer, Wilhelmi und Scholz, welche durch eine grosse Reihe von einwandsfreien Beobachtungen den Nutzen des Aderlasses selbst in den schwersten Fällen von Chlorose erwiesen haben. Ganz besonders lieferte Scholz, der Director der Krankenanstalt in Bremen[1]) sehr dankenswerthe diesbezügliche Daten. Scholz sieht mit Boerhave in der Chlorose eine plethorische Krankheit: Corpus plus solet confisere cruoris quam qui vasis contineatur (Boerhave Aphorism.; cf. Scholz, S. 59).

Auch uns hat die deplethorische Wirkung des Aderlasses bei der Indicationsstellung vorgeschwebt. Dr. Lahmann wandte, nachdem alle anderen physikalisch-diätetischen Heilfactoren nicht gefruchtet hatten, den Aderlass bei Patienten an, die an fortwährenden Congestionen nach dem Kopfe litten, die mit rothem Kopfe und glänzenden Augen oft nahezu maniakalische Aufregungszustände, welche den Ausbruch einer acuten Psychose befürchten liessen, darboten. Dabei bestanden allerlei vasomotorische Störungen, blaurothe Hände, auch wohl kalte Füsse oder Schweissfüsse u. dergl. Der Erfolg des Aderlasses in diesen Fällen war ein so guter, dass dies allein die öffentliche Discussion rechtfertigen würde. Jedoch soll diese therapeutische Seite bei anderer Gelegenheit besprochen werden.

Heute sollen die gemachten Beobachtungen die gewissermaassen experimentelle Unterlage bieten, um den Einfluss des Aderlasses auf das specifische Gewicht des Blutes kennen zu lernen.

[1]) Dr. Friedrich Scholz, Die Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlässen. Leipzig 1890.

Die zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes hier in Anwendung gebrachte Methode ist die von Fano (vgl. Limbeck, Klinische Pathologie des Blutes), in der Hammerschlag'schen Modification. Im Princip ist die Methode übrigens seit langem von den Mineralogen zum Studium der Krystalle angewandt worden: Das specifische Gewicht des Chloroforms ist 1489, das des Benzols 0,88, das des Blutes 1060. Durch Mischung von Benzol oder auch Petroleum mit Chloroform erhält man eine Flüssigkeit, in der der Blutstropfen schwimmt, ohne Tendenz, nach oben oder unten zu gehen. Dann zeigt das Aräometer mit dem specifischen Gewicht der Mischung das des Blutes an.

Diese Methode ist die einzige, die für den Praktiker in Betracht kommt. Die wichtigste Fehlerquelle, die bisher nicht genügend berücksichtigt wurde, ist die, dass das Gewicht des Blutes an verschiedenen Körperstellen verschieden ist. Es hängt dies jedenfalls mit der Durchblutung der betreffenden Theile zusammen. Wenigstens zeigt der schlecht durchblutete, oft leichenblasse und kalte Fuss des Culturmenschen das niedrigste specifische Gewicht. Schwerer ist das Blut der Fingerkuppe. Am höchsten erwies sich das specifische Gewicht des Blutes am Ohrläppchen. Das Verhältniss war so:

Fuss . . .	1056—57
Fingerkuppe	1058—60
Ohrläppchen	1060—61.

Schon diese Verschiedenheit musste es verbieten, das durch Nadelstiche entnommene Blut ohne Weiteres in seinem specifischen Gewicht gleich zu setzen dem Gesammtblut. Der Gedanke lag nahe, dass das specifisch schwerste Ohrläppchenblut dem Blut in den Gefässen am nächsten kam. Der Aderlass entschied die Frage. Am 21. April 1895 betrug bei Herrn Oe. das specifische Gewicht des Ohrläppchenblutes 1061. Das aus der angeschnittenen Vena basilica spritzende Blut hatte ebenfalls 1061. Ein ander Mal hatte das Ohrläppchenblut 1058, das Aderlassblut der Mediana basilica etwas über 1058. Ein drittes Mal betrug das specifische Gewicht des Blutes sowohl am Ohrläppchen wie aus der V. cephalica 1064. Also das Ohrläppchenblut war nicht nur stets gleich dem direct aus der Ader stammenden Blute, sondern, was noch mehr in die Wage fällt, es macht mit ihm die Schwankungen mit. Man ist sonach berechtigt, das specifische Gewicht des Ohrläppchenblutes als das specifische Gewicht des Gesammtblutes anzusprechen. Man ist weiter verpflichtet, für derartige Untersuchungen sich stets des Ohrläppchens zu bedienen. Das hat noch den Vortheil, dass die Entnahme von Blut fast schmerzlos ist. Das Auge sieht zudem den Einstich nicht, und die Psyche kann den Schmerz nicht übertreiben. Fingerkuppe oder -Rücken sind viel empfindlicher, was um so unangenehmer ist, als derartige Untersuchungen bei demselben Individuum gemacht werden müssen.

Der Einfluss, den der Aderlass auf das specifische Gewicht des Blutes ausübt, geht am besten aus folgenden Tabellen hervor:

Aderlass I. Herr Oe. 21. April 1895 Vormittag.

Unmittelbar vor dem Aderlass spec. Gew. des Blutes am Ohrläppchen	1061
Entleert wurden 230 ccm Blut von spec. Gew.	1061
Spec. Gew. des Blutes (Ohrläppchen) ¼ Stunde nach dem Aderlass	1050
- - - - (-) 5 Uhr Nachmittags	1063
- - - - (-) am 22. April 5 Uhr Nachm. .	1059
- - - - (-) - 23. - 5 - - .	1058
- - - - (-) - 24. - 5 - - .	1058.

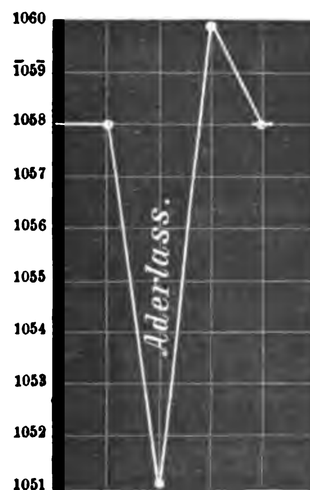
Aderlass II. Herr Oe. 2. Mai 1895 Nachmittags 5 Uhr.

Spec. Gew. des Blutes (Ohrläppchen) vorher	1058
Entleert 210 ccm Blut von spec. Gew.	1058,1
Spec. Gew. des Blutes (Ohrläppchen) ¼ Stunde nachher	1051
- - - - (-) am 3. Mai 5 Uhr Nachm. . .	1060
- - - - (-) - 4. - 5 - - . .	1058.

Aderlass III. Herr Dr. A. 8. Mai 1895.

Spec. Gew. des Blutes (Ohrläppchen) 9½ Uhr Vorm.	1060
Entleert 180 ccm Blut von spec. Gew.	1060
Spec. Gew. des Blutes (Ohrläppchen) ¼ Stunde nach dem Aderlass	1053
- - - - (-) 4 Uhr Nachm.	1062
- - - - (-) am 9. Mai 5 Uhr Nachm. . .	1058
- - - - (-) - 9. -	1060.

Das mag genügen. In allen Fällen ist die Wirkung die gleiche. Unmittelbar nach dem Aderlass fällt das specifische Gewicht des Blutes um 7—11°. 6 Stunden später ist es aber wieder höher als im Anfang, um etwa 2°, um dann in weiteren 12 Stunden das ursprüngliche Gewicht zu erreichen. Wenn im Aderlass I vor dem Aderlass 1061 und an den auf den Aderlass folgenden Tagen nur 1058 notirt werden konnte, so ist dies nur scheinbar eine Ausnahme. Denn der Aderlass wurde Vormittags gemacht und da ist nach der Schmalz'schen Tabelle das specifische Gewicht des Blutes stets um etwa 2° höher als Nachmittags. Ganz im Einklang damit ist die Beobachtung Dr. Lahmann's, dass das Blut am Vormittag träger aus der Vene fliesst und schneller gerinnt, weshalb er den Aderlass später immer, wo es irgend anging, Nachmittags machte. Deshalb sei lieber Aderlass II als Typus in nebenstehender Curve dargestellt:



Suchen wir die Curve physiologisch zu deuten. Unmittelbar nachdem die Aderlassbinde gelöst und der Flüssig-

keitsverlust sich im ganzen Gefässsystem bemerkbar macht, wird von den Capillaren zur Deckung jenes Verlustes die specifisch leichte Gewebsflüssigkeit (1003—1006) aufgesaugt. Entspannt, entlastet also werden zunächst die Gewebe. Vielleicht könnte man das Gefühl der inneren Erleichterung, das die Patienten in diesem Augenblicke angeben, dadurch erklären. Das Blut wird durch die aufgesaugte Gewebsflüssigkeit verdünnt.

Dann aber beginnt sofort die innere Arbeit des Organismus, um die körperlichen Elemente des Blutes zu ersetzen. Das Blut gehört zu den am meisten regenerationsfähigen Geweben und nach einigen Stunden ist die Regeneration vollendet, — ja noch mehr: das specifische Gewicht des Blutes hat die Norm überschritten. Aber das nimmt uns nicht Wunder. Die organischen Kräfte, plötzlich entfacht, zeigen ja immer diese Tendenz zur Ueberproduction. Ich erinnere nur an die excessiven Temperaturgrade bei Infectionskrankheiten.

Der Schweissausbruch, der nach einem ausgiebigen Aderlass in der Regel eintritt, kann wohl zwanglos als Ausdruck dieser Regenerations-Arbeit angesehen werden.

3.

Stauungshydrops und Resorption.

Von H. J. Hamburger in Utrecht.

Wenn man einen Blick wirft in die Geschichte des Problems, auf welchen Wegen der Körper die demselben dargebotenen Flüssigkeiten aufnimmt, so fällt es auf, dass nach der Entdeckung der Lymphbahnen diese fortwährend mit abwechselnden Chancen den Blutgefässen den Vorrang bestreiten. Dieser Kampf ist bis in die allerletzte Zeit fortgesetzt, und man kann sagen, ohne Widerspruch zu fürchten, dass die Blutgefässe die letzten Siege davongetragen haben.

Unabhängig von einander und mittelst verschiedener Untersuchungsmethoden haben die Experimente von Starling und Tubby[1]), von Orlow[2]) Asher[3]) und mir[4]) nachgewiesen, dass in serösen Höhlen, sowie im Unterhautgewebe fast ausschliesslich die Blutgefässe es sind, welche Flüssigkeiten resorbiren, und dass die Lymphbahnen hierbei eine sehr untergeordnete Rolle spielen.

[1]) On absorption from and secretion into serous cavities. Journal of physiology. XVI. p. 150.
[2]) Ueber die Resorption in der Bauchhöhle. Pflüger's Archiv. Bd. 59. S. 170.
[3]) Ein Beitrag zur Resorption durch die Blutgefässe. Zeitschr. f. Biol. Bd. 29. S. 247.
[4]) Ueber die Regelung der osmotischen Spannkraft von Flüssigkeiten in Bauch- und Pericardialhöhle. Ein Beitrag zur Kenntniss der Resorption. Du Bois-Reymond's Archiv. 1895. S. 281.

Dies hat mich auf den Gedanken gebracht, zu untersuchen, ob meine Ansicht über die Entstehung des Hydrops[1]) in der einen oder anderen Richtung vielleicht eine Modification erforderte.

Bekanntlich führten die betreffenden Untersuchungen mich zu der Schlussfolgerung, dass Hydrops auf drei Weisen entstehen kann:

1. Durch bedeutende venöse Hyperämie (Cohnheim's Stauungshydrops). Dieser Hydrops ist nicht zu erklären ausschliesslich durch Steigerung des Blutdrucks in Capillaren und kleinen Venen; wohl aber, hauptsächlich wenigstens, dadurch, dass bei der Stauung Stoffwechselprodukte sich anhäufen, welche das Capillarendothel zur erhöhten Lymphsecretion anregen.

2. Durch vermehrte Permeabilität der Gefässwand in dem Sinne Cohnheim's. Hierbei stellen wir uns vor, dass die Gefässwand dermaassen erkrankt ist, dass sie ihren Charakter als secernirendes Organ ganz oder theilweise verloren hat und permeabel geworden ist, wie ein Filtrum.

3. Durch Reizung des Capillarendothels mittelst einer der Krankheit eigenthümlichen, lymphtreibenden Substanz.

Wie wir damals bemerkten, werden alle drei Momente: venöse Hyperämie, vermehrte Permeabilität mit gesteigertem Druck und eine lymphtreibende Substanz, zusammen vorkommen können.

Was nun die erste Entstehungsweise (venöse Hyperämie) betrifft, so scheint mir eine Ergänzung erwünscht.

Haben ja meine soeben citirten Versuche über die Resorption von Flüssigkeiten in Bauch- und Pericardialhöhle gelehrt, dass die Resorption durch die Blutgefässe aufgefasst werden muss als ein rein physikalischer Prozess, und nicht, wie Starling und Tubby meinten, und Heidenhain's Schüler Orlow sich noch vorstellt, als eine Lebensäusserung[2]).

Ein Beispiel möge erläutern, wie wir uns den Resorptionsprozess denken.

Stellen wir uns z. B. vor, dass sich eine Flüssigkeit in der Bauchhöhle befindet. Alle Gewebe, lebende nnd todte, haben das Vermögen, mehr Flüssigkeit in sich aufzunehmen, als unter normalen Umständen darin vorhanden ist. Diese Aufnahme geschieht mittelst Imbibition.

Mit Ad. Fick[3]) kann man zwei Formen von Imbibition unterscheiden: 1) molekuläre Imbibition, d. i. Aufsaugung von Flüssigkeiten in homogene Massen (Gelatine, Agar-Agar); 2) capilläre Imbibition, d. i. Aufsaugung von Flüssigkeiten in die Poren poröser Massen (Bindegewebe, Porzellanerde).

Wir stellen uns nun vor, dass wenn Flüssigkeit sich in der Bauchhöhle befindet, die zwischen den Endothelzellen liegende Kittsubstanz (vielleicht

[1]) Hydrops von mikrobiellem Ursprung. Beitrag zur Physiol. und Pathol. des Lymphstroms. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol. 1893.

[2]) Starling ist neuerdings von dieser Auffassung zurückgekommen. Vergl. hierzu Leathes and Starling, On the absorptions of salt solutions from the pleural cavities. Journal of Physiol. XVIII. 1895. p. 106.

[3]) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1857. Bd. III. S. 294.

auch der Zellkörper selbst) durch molekuläre Imbibition Flüssigkeit aufnimmt. Dann setzt die Flüssigkeit durch capilläre Imbibition ihren Weg durch die Bindegewebsspalten fort, um in geringem Maasse vom Lymphstrom mitgeführt zu werden. Grösstentheils aber wird dieselbe mittelst capillärer Imbibition in die Kittsubstanz des Capillarendothels aufgenommen. Nun ist das Imbibitionsvermögen der Gewebe beschränkt; ein bestimmtes Volumen eines Gewebes kann nur ein beschränktes Flüssigkeitsquantum in sich aufnehmen, also würde nach einiger Zeit eine maximale Quellung erreicht sein und die Resorption aufhören, wenn nicht die in die Blutcapillaren aufgesogene Flüssigkeit fortwährend abgeführt würde. Daher muss dann auch bei todten Thieren, wo die Circulation fehlt, die Resorption sehr beschränkt bleiben. Durch Herbeiführung einer künstlichen Circulation bei todten Thieren konnten wir denn auch in der That die Resorption bedeutend befördern.

Versuche mit künstlichen homogenen Membranen ergaben entsprechende Resultate[1]).

Auch lehrt die klinische Erfahrung, dass durch Beschleunigung des Blutstroms die Resorption in hohem Maasse gesteigert wird.

Nun liegt es auf der Hand, dass bei Verlangsamung des Blutstroms, wie dieselbe stattfindet bei allgemeiner oder örtlicher venöser Hyperämie, die Resorption beeinträchtigt sein muss, und dass, wenn auch dadurch noch kein Hydrops herbeigeführt wird, die Entstehung doch jedenfalls in hohem Maasse dadurch begünstigt wird.

Wenn also z. B. bei Cirrhosis hepatis Ascites vorkommt, so haben wir daran zu denken, dass mitunter auch die durch Verzögerung des Blutstroms herbeigeführte Beeinträchtigung der Resorption dafür verantwortlich gemacht werden muss.

Steht es ja fest, dass im Allgemeinen Hydrops verursacht wird durch ein Missverhältniss zwischen der Lymphproduction und der Lymphabfuhr. Ist letztere durch Verlangsamung des Blutstroms oder Verlegung des Lymphstroms beschränkt, so muss Anhäufung von Lymphe (d. h. Hydrops) auftreten[2]).

Wir möchten darum die Entstehungsweise des Stauungshydrops (vergl. 1., S. 399) dahin ergänzen, dass auch als Ursache angenommen wird die durch Verlangsamung des Blutstroms verursachte Beschränkung der Resorption.

[1]) Vortrag, gehalten auf dem Niederländischen Congress für Natur- und Heilkunde. April 1895. Amsterdam. Ein Apparat, welcher gestattet, die Gesetze von Filtration und Osmose durch künstliche, homogene Membranen zu studiren. .

[2]) Vergl. meinen Aufsatz: Zur Lehre der Lymphbildung. Du Bois-Reymond's Archiv. 1895. S. 364.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 141. (Vierzehnte Folge Bd. I.) Hft. 3.

XIX.

Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen.

Von Dr. Max Glogner,
prakt. Arzt in Samarang.

Die Untersuchungen der letzten Zeit über das Wesen der Beri-Berikrankheit haben die von Scheube und Baelz gefundene Thatsache auf's Neue festgestellt, dass die hervorragendsten krankhaften Veränderungen in einer Degeneration der peripherischen Nerven bestehen. Eine ganze Reihe der durch diese Degeneration hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, motorische, sensible, wie vasomotorische Störungen, sind von ihnen und bereits vor und nach ihnen wieder von anderen beschrieben. Es hat sich im Laufe der Jahre immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass, was die Veränderungen am peripherischen Nervenapparat betrifft, ein wesentlicher Unterschied von der in Europa zuerst von Leyden im Jahre 1879 als selbständige Erkrankung hingestellten multiplen Neuritis nicht bestehe. Beri-Berikrankheit, Kakke oder mit welchem Namen man sie in aussereuropäischen Ländern auch bezeichnen möge, ist nichts anderes als eine europäische multiple Neuritis, nur dass dieselbe in den Ländern ausserhalb Europas sich viel häufiger zeigt. Während man nun aber in Europa in den allermeisten Fällen

weiss, auf welchem Wege der Kranke zu einer multiplen Neuritis gelangt, es sei durch eine bekannte Infectionskrankheit, wie Diphtheritis, Typhus u. s. w., oder durch ein von aussen aufgenommenes chemisches Gift, wie Blei oder Alkohol, ist man in diesem Punkte in den Ländern ausserhalb Europas noch ganz im Unklaren.

Wenn ein Diphtheritis- oder Typhuskranker an einer multiplen Neuritis erkrankt, dann findet man ausser den durch die peripherische Nervenerkrankung hervorgerufenen Symptomen eine Reihe anderer, allein der Diphtheritis oder dem Typhus zugehöriger, die man mit Genauigkeit von einander trennen kann. Bei den multiplen Neuritiden ausserhalb Europas weiss man von diesem klinischen Wege, der zur Nervenentartung führt, noch nichts, man kennt keinen abgerundeten Symptomencomplex, der ähnlich den primären Erkrankungen in Europa eine multiple Neuritis hervorruft, und doch giebt es bei der Beri-Berikrankheit, abgesehen von den Fällen, welche durch eine Malariaerkrankung entstanden sind, eine ganze Reihe von Symptomen, die mit der Nervendegeneration direct nichts zu thun haben. Ich habe in einer früheren Mittheilung in diesem Archiv nach dieser Richtung einen kleinen Beitrag geliefert, indem ich auf den intermittirenden und bisweilen regelmässigen Ablauf der Krankheitserscheinungen aufmerksam machte. Von verschiedenen Autoren werden bei Beri-Berierkrankungen Milzschwellungen beschrieben, von anderen atypische Fieber erwähnt, von anderen ein abnormer Blutbefund hervorgehoben. Es ist auf Grund noch näher zu erörternder Beobachtungen sehr wahrscheinlich, dass bei gewissen Fällen sich auch einmal ein abgerundetes neues Krankheitsbild herausentwickelt. Bis jetzt ist bei dem Wirrwarr der bei den Beri-Berierkrankungen festgestellten klinischen Erscheinungen dieses Bild noch sehr verschwommen.

Nun wäre es nicht schwer, dieses klinische Bild zu zeichnen, wenn die oben erwähnten Symptome, welche mit der peripherischen Nervenentartung nichts zu thun haben, allen Beri-Berierkrankungen gemeinsam wären. Dies ist nun keineswegs der Fall. Bei einzelnen Fällen findet man atypische Fieber, bei anderen nicht, bei den einen zeigt die Pulscurve einen intermittirenden Verlauf, bei anderen ist dies nicht der Fall, bei

einzelnen Kranken lässt sich eine deutliche Milzschwellung nachweisen, bei anderen nicht. Gerade dieses unregelmässige Vorkommen der nicht von der Nervendegeneration abhängigen Krankheitserscheinungen hat eine grosse Unklarheit in das klinische Bild der Beri-Berikrankheit gebracht. Ich hoffe heute einige Klarheit in diese zusammenhanglose Reihe der Erscheinungen zu bringen.

Nach meinen Untersuchungen lässt sich die Gesammtheit der Beri-Berierkrankungen in 2 Gruppen eintheilen: 1) in Fälle, bei denen eine Milzvergrösserung, beschleunigte Herzarbeit, bisweilen intermittirender Puls und atypische Fieber, die meist mit einer Exacerbation der Pulscurve auftreten, beobachtet wird oder eine Milzschwellung mit beschleunigtem Puls ohne Fieber, oder, in einzelnen seltenen Fällen, eine Milzschwellung ohne beschleunigte Herzaction mit leichtem unregelmässigem Fieber zu constatiren ist, und 2) in Fälle, bei denen die eben genannten Erscheinungen fehlen. Ich habe in diesem Archiv vor kurzer Zeit einige Fälle beschrieben, die durch eine Malariaerkrankung hervorgerufen waren. Die 4 ersten dieser Fälle gehörten zur Gruppe 1. Es giebt jedoch eine grössere Reihe von Beri-Berifällen, welche mit Milzschwellung, leichten atypischen Fiebern und beschleunigtem Puls verlaufen, bei denen eine Malariainfection sicher nicht im Spiel ist. Auf diese Fälle, sowie auf die Gruppe 2, werde ich weiter unten noch einmal zu sprechen kommen. Nachdem ich mich bei mehr als 1000 Fingerblutpräparaten überzeugt hatte, dass mit den stärksten Vergrösserungen Mikroorganismen nicht zu finden waren, ging ich an die Untersuchung des Milzblutes, theils, weil dieses Organ bei den meisten Infectionskrankheiten die Krankheitserreger beherbergt, theils weil Schwellungen dieses Organes von verschiedenen Beobachtern hervorgehoben wurden und ich mich selbst bei einer Reihe von Fällen von einer Milzvergrösserung überzeugt hatte. —

Mit der ausgeglühten Iridiumnadel einer Pravaz'schen Spritze wurde nach gehöriger Desinfection der Eintrittsstelle der Milz Blut entnommen und auf das Deckglas gebracht. Die Ränder der Deckgläschen wurden mit Vaselin umgeben und sofort mit der Zeiss'schen Immersion untersucht.

Die Milzpunction, die ich bereits an einer grossen Zahl von

ten ist sehr verschieden. Bei einigen besitzen sie ungefähr dieselbe Grösse, bei den meisten sind sie in verschiedenen Entwickelungsstadien vorhanden und hieraus erklärt sich mit Wahrscheinlichkeit auch die Erscheinung, dass bei den meisten Beri-Berikranken die Zunahme der klinischen Symptome in unregelmässigen Zwischenräumen stattfindet. Wenn man auf das Deckglas eines frischen Präparates einen leichten Druck ausübt, dann bemerkt man, dass die rothen Blutkörperchen in schnellem Zuge vorbeiwandern, während die meisten weissen Blutkörperchen, die bekanntlich im Milzblut in reichlicher Anzahl vorhanden sind, sowie die beschriebenen Gebilde nicht von der Stelle weichen, sie bleiben am Deckglase oder Objectträger haften. Ich habe diese Erscheinung bei den grösseren Formen so häufig beobachtet, dass ich daraus auf eine Eigenschaft dieses Gebildes schliessen möchte, die vielleicht zusammen mit einer anderen, nehmlich der Schwere, die sie durch die reichliche Aufnahme von Pigment erhalten haben, die Ursache ist, weshalb sie nicht in den Blutstrom gelangen und hier von so vielen Beobachtern, die sich mit Blutuntersuchungen beschäftigt haben, nicht gefunden werden konnten, eine Eigenschaft, die in einem ausgesprochenen Haftungsvermögen, vielleicht in einer Klebrigkeit des Zellenleibes besteht, wie diese ebenfalls von den weissen Blutkörperchen angenommen wird.

Ich habe das Fingerblut von mehr als 200 Beri-Berikranken untersucht und ich erinnere mich niemals diese Gebilde gesehen zu haben. Ich habe später, als ich dieselben kannte, Präparate aus der Milz und dem Fingerblut bei 8 Kranken untersucht und, während ich diese Gebilde im Milzblut in reichlicher Zahl vorfand, war in derselben Anzahl von Präparaten des Fingerblutes kein einziges Exemplar vorhanden. Uebrigens muss doch zugegeben werden, dass die jungen Formen mit Eigenbewegung in die Blutbahn gelangen können. Nach meinen Beobachtungen ist jedoch das Fingerblut für den Nachweis dieser Organismen ungeeignet. —

Da ich diese Organismen in Fällen fand, welche mit Milzvergrösserung und leichten Fiebern verliefen, so glaubte ich Anfangs, dass es stark pigmentirte extraglobuläre Malariaamöben seien; je mehr Exemplare ich jedoch sah und je mehr Fälle

ich beobachtete, bei denen endoglobuläre Amöben oder die runden und halbmondförmigen Gebilde nicht gefunden wurden, um so mehr überzeugte ich mich, dass dieselben von den bisher bekannten Formen der Malariaplasmodien getrennt werden müssen, und zwar aus folgenden Gründen: 1) weil auch die jungen und jüngsten Formen pigmentirt sind und die Pigmentirung im Allgemeinen eine ungemein stärkere ist, als bei den Malariaplasmodien, 2) weil die Pigmentirung eine charakteristische Form besitzt, in vielen Fällen bestehend aus einem Pigmentkreis, der andere Pigmentkörner oder Stäbchen einschliesst, 3) weil dieselben ausschliesslich extraglobulär leben, 4) weil sie im Milzblut und nicht im Blut peripherischer Theile zu finden sind, wie die Malariaplasmodien, — eine Erscheinung, die auf gewisse biologische Unterschiede hinweist. Mit normalen Gebilden des Milzblutes sind dieselben nicht zu verwechseln. Von weissen pigmentirten Blutkörperchen oder Pigmentzellen unterscheiden sie sich durch die Zartheit ihres Protoplasma, die eigenthümliche Form der Pigmentirung, die Bewegung der Pigmentkörner, die einen Fluss des Plasma vermuthen lässt, und endlich durch die Färbung mit der Plehn-Czernizki'schen Lösung, — sie bleiben ungefärbt, bei einzelnen Exemplaren ist eine leichte Aufnahme von Eosin zu sehen. Obwohl es von vornherein sehr unwahrscheinlich war, dass diese Gebilde bei gesunden oder bei nicht an Beri-Beri leidenden Individuen vorkommen sollten, so habe ich bei 9 Gesunden und 3 Malariakranken das Milzblut untersucht, habe aber bei keinem einzigen die oben erwähnten Gebilde gefunden. Bei 5 von den ersten 9 Eingebornen war die Milz von früheren Malariafiebern noch deutlich vergrössert. Bei den meisten wurden Pigmentkörner oder Pigmentschollen, die theilweise ihrer runden Form nach von abgestorbenen und zu Pigment umgewandelten rothen Blutkörperchen herrührten, gefunden. — Von 98 untersuchten, an Beri-Beri erkrankten Eingebornen wurden, wie bereits erwähnt, bei 63 die beschriebenen pigmentirten Organismen gefunden. Bei 28 Kranken wurde nichts wahrgenommen; bei 7 Kranken waren nur Malariaplasmodien im Milzblut, bei 12 von den 63 Kranken wurden zugleich die Malariaerreger gesehen und zwar entweder die endoglobulären Amöben allein oder zusammen mit den runden, länglich runden

oder halbmondförmigen Gebilden Laveran's, oder die letzteren allein, aus deren Anwesenheit man nach der gegenwärtigen Auffassung dieser Gebilde mit Sicherheit auf früher vorhandene Malariafieber schliessen darf. Obwohl sich schwer beurtheilen lässt, welchen Einfluss die Malariaerreger auf die multiple Neuritis gehabt haben, so möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass von den 12 mit Malaria complicirten Fällen 6, also 50 pCt., an den unteren Extremitäten vollständig gelähmt waren, während von den anderen 51 reinen Fällen nur 10, also 19 pCt., diese starken motorischen Störungen zeigten. Wenn ich diese 12 mit Malaria complicirten Fälle abrechne, so bleiben noch 51 reine Fälle übrig, bei denen die beschriebenen Organismen allein gefunden wurden. Leider sind mir die Notizen von 4 Fällen, mit Ausnahme des Milzbefundes bei 2 dieser 4 Fälle, verloren gegangen, so dass ich dieselben bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen nicht verwerthen kann. Die Untersuchung der Kranken wurde in der Weise vorgenommen, dass täglich in Ruhelage die Anzahl der Pulsschläge und Athemzüge pro Minute festgestellt wurde, bei den neu aufgenommenen wurde in den ersten 8 Tagen täglich 2mal die Temperatur gemessen; diese Temperaturaufnahme wurde dann einige Wochen täglich einmal fortgesetzt und später wiederholt, sobald die Zahl der Pulsschläge oder Respirationen plötzlich stieg oder wenn der Patient über Wärmegefühl oder Zunahme der sensiblen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen klagte. Ausserdem wurde von Zeit zu Zeit, meist alle 10—14 Tage, eine Wiederaufnahme der gesammten klinischen Symptome nebst einer elektrischen Untersuchung der Nerven und Muskeln der Unterschenkel vorgenommen. — Wenn ich nun diese 47 Fälle mit den 28 vergleiche in Bezug auf die nicht von der multiplen Neuritis abhängigen Erscheinungen, nehmlich die Milzschwellung und die atypischen Fieber, so ergiebt sich das Folgende: Von den 47 Kranken + den 2 Fällen, wo ich nur die Notizen über den Milzbefund noch im Besitz hatte, war bei 43, also bei 87,7 pCt., die Milz vergrössert: sie zeigte sich meist in mässigen Grenzen geschwollen, niemals wurden Milztumoren gefunden, wie sie so häufig bei Malariaerkrankungen vorkommen. Bei 6 Patienten war die Milz nicht vergrössert, doch möchte

ich bemerken, dass man leichte Schwellungen dieses Organes übersehen kann; ich habe mich verschiedene Male bei Sectionen überzeugt, dass mit dem Centimetermaass eine leichte Vergrösserung nachgewiesen werden konnte, wo im Leben hiervon nichts festgestellt wurde. Bei 33 Kranken, also 70,2 pCt., wurde ein unregelmässiges, intermittirendes Fieber beobachtet, welches meist mit Zunahme der Pulsschläge auftrat und schnell wieder verschwand; bei 8 Patienten wurde kein Fieber im Krankenhause nachgewiesen; sie gaben aber bestimmt an, vor ihrer Aufnahme an Fieber gelitten zu haben. Rechnet man diese 8 noch dazu, dann ergiebt sich ein Procentsatz von 87,2. Die Fieber waren leicht, die Temperatur schwankte meist, wie dies Scheube auch bei seinen Fällen hervorgehoben hat, zwischen 37,8 und 39° C., bei einzelnen wenigen Patienten habe ich Temperaturen bis 40,2° C. beobachtet.

Diese Fieber sind, da sie häufig zwischen 37,8 und 38,2° C. liegen und schnell wieder verschwinden, sehr leicht zu übersehen, besonders auch deshalb, weil der Kranke derartige leichte Temperatursteigerungen selbst nicht fühlt.

Unter den 28 Fällen, wo keine Mikroorganismen gefunden wurden, war bei 21 eine Milzvergrösserung nicht vorhanden. Bei 7 Kranken war die Milz vergrössert (25 pCt.), 3 davon hatten eine grosse harte Milz, die unter dem Rippenbogen deutlich zu fühlen war, sie gaben an, früher an langdauernden Malariafiebern gelitten zu haben. Bei 7 wurden Fiebertemperaturen (25 pCt.), bei 21 niemals Temperaturerhöhung gefunden.

Ich gebe in der folgenden Tabelle eine übersichtliche Zusammenstellung der eben besprochenen klinischen Erscheinungen beider Gruppen:

	Fälle ohne Mikroorganismen.	Fälle mit Mikroorganismen.
Milzvergrösserung . .	25 pCt.	87,7 pCt.
Fieber	25 -	70,2 -

Wenn man diese Ziffern mit einander vergleicht, so bemerkt man, dass bei den Fällen mit Mikroorganismenbefund die Milzvergrösserung und das Fieber in einem hohen Procentsatz vorhanden sind, während dies bei der Gruppe ohne Mikroorganismenbefund viel weniger der Fall ist. Es ist mir sehr

wahrscheinlich, dass bei den 7 Fällen mit Fiebererscheinungen, wo die beschriebenen Gebilde nicht gefunden wurden, dieselben doch vorhanden waren, theils weil ich bei anderen Kranken bei der ersten Untersuchung den betreffenden Organismus nicht, aber bei einer zweiten doch fand, theils, weil bei 5 von diesen 7 Kranken eine Milzschwellung und beschleunigte Herzthätigkeit festgestellt wurde. —

Sind diese Gebilde die Ursache der eben besprochenen klinischen Erscheinungen und sind dieselben die Ursache der multiplen Neuritis? Was die erste Frage betrifft, so muss ohne weiteres zugegeben werden, dass die Schwellung des Organs, in dem sie gefunden wurden, mit Sicherheit auf den Reiz zurückzuführen ist, den dieselben auf das Milzgewebe ausüben, aber auch die atypischen Fieber sind mit sehr viel Wahrscheinlichkeit auf ihre Anwesenheit und besonders auf die Art ihrer Fortpflanzung zurückzuführen, ähnlich, wie wir dies bei den Malariafiebern anzunehmen gewohnt sind. Wenn ich die in einzelnen Fällen beobachtete und früher in dieser Zeitschrift mitgetheilte Erscheinung in Erinnerung bringe, dass die Abnahme der Reizbarkeit auf den galvanischen Strom an den Nerven der unteren Extremitäten plötzlich eintrat, zusammen mit einer Zunahme der Pulsschläge und erhöhter Körpertemperatur, so muss man zugeben, dass doch mit sehr viel Wahrscheinlichkeit eine gemeinsame Ursache für alle diese Erscheinungen in der Entwickelung dieser Organismen gesucht werden muss in der Weise, dass bei der Sporulation gewisse giftige Stoffe in die Circulation gelangen, welche die peripherischen Nerven in der bekannten Weise schädigen und die Fieber hervorrufen. Ich weiss sehr wohl, dass damit ein unanfechtbarer wissenschaftlicher Beweis für ihre ätiologische Bedeutung noch nicht erbracht ist. Gewöhnlich verlangt man für diesen Beweis 2 Dinge: 1) dass der betreffende Organismus in allen Fällen gefunden wird; 2) dass man denselben übertragen und mit ihm denselben pathologischen Vorgang hervorbringen kann. Was den letzten Punkt betrifft, so fehlen mir experimentelle Untersuchungen, aber auch in Bezug auf den 2. Punkt sieht es anscheinend sehr schlimm für die Beweisführung aus. Ich habe, wie ich oben bereits mittheilte, den oben beschriebenen Organismus nicht in allen Fällen mul-

tipler Neuritis gefunden. Die negativen Befunde in den 28 Fällen würden also gegen die Bedeutung der pigmentirten Organismen als Ursache der multiplen Neuritis sprechen, wenn uns hier nicht die Erfahrungen der europäischen Aerzte über diese Krankheit zu Hülfe kämen. Dort weiss man bereits lange, dass die multiple Neuritis auch als Nachkrankheit auftritt zu einer Zeit, wo der Krankheitserreger den Körper bereits verlassen hat, und man denkt gar nicht daran, noch nach einer anderen Ursache zu suchen, wenn eine der bekannten Infectionskrankheiten der multiplen Neuritis vorhergegangen ist. In den Gegenden, wo die Beri-Berikrankheit herrscht, ist dieser Punkt, so weit ich die betreffenden Arbeiten übersehe, ganz vernachlässigt worden und doch ist ohne ihn zu einer befriedigenden ätiologischen Auffassung der Gesammtheit der Beri-Berifälle gar nicht zu gelangen. Die 28 Fälle, wo die Untersuchung des Milzblutes negativ ausfiel, fasse ich mit Ausnahme derjenigen, wo Fiebererscheinungen und Milzvergrösserung vorhanden waren, als Nachkrankheit auf; bei 20 Patienten war im Anfang der Krankheit oder mehrere Wochen vor der Milzuntersuchung Fieber vorhanden gewesen. Welcher Mikroorganismus hierbei im Spiele gewesen ist, kann man den betreffenden Fällen hinterher natürlich nicht ansehen, ich glaube jedoch, dass auch hier der Malariaerreger und der beschriebene Organismus die Hauptrolle gespielt hat; möchte jedoch denjenigen, welche gern Bakterien als die Ursache der Beri-Beri ansehen, nicht alle Hoffnung entnehmen und deshalb die Möglichkeit zugeben, dass auch bei einigen Fällen die Ursache eine bakterioide gewesen ist. Dass nicht nur die Malariaplasmodien und der pigmentirte Milzparasit in ätiologischen Zusammenhang mit der Beri-Berikrankheit gebracht zu werden verdienen, sondern dass noch andere ätiologische Momente im Spiele sind, dies soll folgender Fall beweisen.

Der Gefangene K. wurde im Februar 1895 in's Krankenhaus aufgenommen. Er giebt an, in Lomboh 20 Tage an heftiger Blutdiarrhoe, Schleimabgang und starken Schmerzen im Unterleib gelitten zu haben. Als diese Erscheinungen besser zu werden anfingen, bekam er ein Gefühl von Schwere und Schwäche in den unteren Extremitäten und geschwollene Beine, nach weiteren 10 Tagen konnte er nicht mehr laufen. Fieber will er niemals gehabt haben. In den ersten 6 Tagen seiner Behandlung war die Herzthätigkeit leicht beschleunigt. Milz und Leber nicht vergrössert; ist hier

und da kurzathmig, Appetit gut, Blase und Darmfunction ungestört, alle Empfindungsqualitäten überall erhalten. Händedruck stark herabgesetzt. Schmerzhaftigkeit auf Druck nur in den Wadenmuskeln. Patellar- und Achillesreflexe nicht vorhanden. In den Nerven der Unterschenkel Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit auf beide Stromarten.

Dorsalflexion beider Füsse stark herabgesetzt, die anderen Bewegungen der Füsse und Unterschenkel sehr mühsam und schwerfällig. Kann nur mit Hülfe eines Krankenwärters einige Schritte laufen. Bis Mitte April hatte er niemals Fieber oder beschleunigte Herzthätigkeit. Die motorischen Störungen waren jetzt viel geringer geworden, die Dorsalflexion beider Füsse war nur noch leicht herabgesetzt, er lief ohne Stock noch etwas steif.

Achilles- und Patellarreflexe vorhanden. Händedruck beiderseits kräftig, er fühlt noch Müdigkeit und Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten. Der Zustand besserte sich immer mehr, so dass er Anfang Mai geheilt entlassen werden konnte.

Dieser Fall ist in zweierlei Hinsicht interessant: er zeigt, dass auch die Dysenterie, wie sie zweifelsohne vor der multiplen Neuritis vorhanden war, unter die ätiologischen Momente der Beri-Beri gerechnet werden muss. Ich habe verschiedene derartige Fälle von Dysenterie mit nachfolgender Neuritis selbst von Anfang an beobachtet, habe aber diesen Fall gerade gewählt, obwohl ich die Dysenterie selbst nicht beobachtet habe, weil er uns in besonders klarer Weise einen Fall von der motorischen Form der multiplen Neuritis zeigt. Die geringen sensiblen Störungen standen in keinem Verhältniss zu den schweren motorischen Erscheinungen. Leyden hat bekanntlich 2 Formen der multiplen Neuritis unterschieden, die motorische und die sensible, bei denen entweder die motorischen oder die sensiblen Störungen in den Vordergrund treten.

Ich halte unter allen Eintheilungen der Beri-Berifälle, wie sie von den verschiedenen Autoren aufgestellt wurden, die Leyden'sche auch für die Beri-Beri für die beste, nur dass die rein sensible Form zurück- und dafür eine andere Form an die Stelle tritt, bei der die motorischen und sensiblen Störungen sehr gering sind oder fehlen, dagegen die krankhaften Erscheinungen am Herzen und Gefässapparat in den Vordergrund treten, und die man am besten mit dem Namen „vasomotorische Form der multiplen Neuritis" bezeichnen dürfte. Ich hoffe später noch auf diese Verhältnisse zurückzukommen.

Wenn wir in Europa sehen, dass sich nach verschiedenen

Infectionskrankheiten in einzelnen wenigen Fällen die Erscheinungen einer multiplen Neuritis entwickeln, wie steht es in diesem Punkt mit unserem pigmentirten Gebilde? kommen auch Fieberfälle mit Milzvergrösserung vor, wo keine multiple Neuritis entsteht? Ich muss hierauf mit ja antworten, denn ich habe verschiedene Fälle beobachtet, welche mit Milzvergrösserung und intermittirenden atypischen Fiebern verliefen, die nicht auf einer Malariainfection beruhten, auch keine multiple Neuritis im Gefolge hatten, bei denen die oben beschriebenen Organismen vorhanden waren. Ich theile hier kurz einen derartigen Fall mit.

Der Gefangene T. wurde am 14. Juni 1894 wegen eines Ulcus am Unterschenkel in's Krankenhaus aufgenommen. Er gab an, draussen bereits 10 Tage vor seiner Aufnahme an Fieber gelitten zu haben. Am 15. Juni wurden 38° C. beobachtet, am 19. 38,5° C., an diesem Tage wurde sein Milzblut mit positivem Resultat untersucht. Es wurden in 3 Präparaten einzelne kleinere Formen und 2 grössere Exemplare gefunden, von denen das eine $\frac{1}{5}$, das andere $\frac{1}{4}$ der Grösse eines rothen Blutkörperchens besass; bei beiden waren hellbraune Körperchen in Bewegung, der Rand der grösseren theilte sich in rundliche Gebilde. Am 20. Juni wurde Folgendes constatirt: Pat. klagt über Müdigkeit im Rücken und den Wadenmuskeln, ist auch während der Fiebers kurzathmig. Milz vergrössert. Blasen- und Darmfunction ungestört; Druckschmerz nur in den rechten Oberschenkelmuskeln. Patellar- und Achillesreflexe erhalten, keine elektrischen Abweichungen an den Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten, Gang gut. Bewegungen der unteren und oberen Extremitäten ungestört; am Herzen keine krankhaften Veränderungen, der Puls blieb bis zum 22. Juni leicht beschleunigt, von da war er normal bis zum 27. Juni, wo wieder ein leichtes Fieber eintrat. Das Fieber kehrte nun nicht mehr zurück, der Mann wurde im August geheilt entlassen.

Bei diesem Kranken war von einer multiplen Neuritis nicht die Rede, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass die Kurzathmigkeit während des Fiebers, der Druckschmerz in den Oberschenkelmuskeln auf eine gewisse Affinität des während der Fieberzeit sich entwickelnden Krankheitsagens zu den Nerven hinweist. Wenn es nun aber fieberhafte, mit Milzvergrösserung verlaufende Erkrankungen giebt, welche nicht auf einer Infection mit Malariaplasmodien beruhen und keine multiple Neuritis hervorbringen, dann ist damit eine neue Fieberform gefunden, die, ähnlich wie die Infectionskrankheiten in Europa, eine multiple Neuritis im Gefolge haben kann, nur mit dem Unterschiede, dass dies in viel häufigerer Weise bei unserer Fieberform geschieht,

als in Europa, welche von einer Malariaerkrankung nur durch die Untersuchung des Milzblutes mit Sicherheit unterschieden werden kann.

Je mehr man sich in das Studium der Beri-Berikrankheit vertieft, um so mehr sieht man, wie recht die älteren Aerzte hatten, wenn sie die Beri-Beri für eine Art von Malariakrankheit erklärten.

XX.

Ueber Ausscheidungstuberculose der Nieren.

Von Dr. Ernst Meyer,
Assistenten am Pathologischen Institut zu Göttingen.

(Hierzu Taf. XIV.)

Die Lage der Tuberkelbacillen in den Markheerden bei disseminirter Miliartuberculose der Nieren habe ich im vorigen Sommer in 2 Fällen untersucht und das Resultat dieser Untersuchung in dem Titel meiner Dissertation[1]) als „Ausscheidungstuberculose der Niere“ zusammengefasst. Verschiedene Gründe liessen mich meine Untersuchungen fortsetzen. Einmal war es, um mehr allgemein gültige Schlüsse ziehen zu können, wünschenswerth, die geringe Zahl der Fälle zu vermehren. Dann wich das Ergebniss der neuesten experimentellen Arbeit über Erzeugung von Nierentuberkeln von Borrel[2]) so von meinen Resultaten ab, dass, wenn auch keineswegs experimentelle Untersuchungen gleichartig sind mit pathologisch-anatomischen, doch weitere Untersuchungen durchaus erforderlich schienen.

Ich gebe hier zuerst des Zusammenhanges wegen die 2 Fälle wieder, die ich in meiner Dissertation beschrieben habe. In diesen wie in den neu untersuchten Fällen wurden die Nieren direct oder nach vorheriger Behandlung mit Müller'scher Flüssig-

[1]) E. Meyer, Ueber Ausscheidungstuberculose der Niere. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.

[2]) Borrel, Tuberculose experimentale du Rein. Annal. de l'Instit. Pasteur. Febr. 1894.

keit oder Sublimat in Alkohol gehärtet. Von allen Stücken wurden Serienschnitte angefertigt, um die Lage der Bacillen möglichst sorgfältig Schnitt für Schnitt verfolgen zu können. Die Schnitte wurden 1 bis 2 Stunden im Brütofen in Carbolfuchsin gefärbt, mit Salzsäurealkohol entfärbt und mit Methylenblau nachgefärbt.

Fall I. Etwa 25jähriger Mann. Angeblich seit 4 Tagen acute Verschlimmerung seines chronischen Lungenleidens. Die Section ergab alte Lungenphthise mit disseminirter Miliartuberculose der Lungen, des Herzens, der Milz, Leber und Nieren. Letztere sind sehr gross, blutreich, in allen Theilen von miliaren Tuberkeln durchsetzt, um die niemals ein hyperämischer Hof sich findet.

Die Nieren wurden auf Radiärschnitten untersucht und eine Anzahl Präparate gaben ein deutliches Bild von der Lage der Bacillen. Zuerst beobachtete ich einen Marktuberkel, näher der Basis wie der Papille, in dessen Mitte ein länglicher verkäster Heerd sich zeigt, der verwaschen blau gefärbt ist. In seiner Mitte sieht man schon mit schwacher Vergrösserung ein S-förmig gebogenes, kanalartiges Gebilde verlaufen, an dem bräunliche und rothe Stellen zu erkennen sind. Mit starker Vergrösserung erweist sich dies Gebilde als ein Harnkanälchen, das fast völlig verkäst ist, doch deutlich gegen die Umgebung abgesetzt, mit erhaltener Tunica propria (Fig. 1). Während die Umrisse der Zellen, die vergrössert und aufgequollen sind, sich zum Theil deutlich erkennen lassen[1]), fehlt Kernfärbung fast völlig, nur der mittlere Theil zeigt wenige blaue Kerne. Dass es wirklich ein Harnkanälchen ist, dafür spricht, dass es genau den in dem umgebenden normalen Gewebe liegenden Harnkanälchen an Caliber gleicht, dass noch deutliche Epithelien vorhanden sind, und der reiche Gehalt an Pigment. Hell- und dunkelbraune Körnchen und Klümpchen liegen in dem ganzen Kanälchen verstreut, besonders an dem einen abgerundeten Schnittende. Das Harnkanälchen entspricht in seinem Volumen gerade den Henle'schen Schleifenschenkeln der Umgebung, und es ist auffallend, dass diese fast alle reichlich Pigment von demselben Charakter wie jenes Kanälchen enthalten, während von den Sammelröhren nur wenige Pigment zeigen. In diesem Kanal liegen zahlreiche Bacillen, am deutlichsten bei der Einstellung, wo auch der Kanal am deutlichsten erscheint. Dieselben liegen nicht in Zellen. In weit geringerer Zahl liegen in dem übrigen Käseheerd Bacillen, deren nähere Lage im Gewebe nicht festzustellen ist. Ueberschauen wir den ganzen Heerd noch einmal, so nimmt die Verkäsung schrittweise von dem

[1]) An der Abbildung treten die Zellen nicht mehr deutlich hervor, da das Präparat vor 1½ Jahr angefertigt und erst jetzt abgezeichnet ist, so dass die mattblaue Farbe, die die Zellumrisse noch erkennen liess, verschwunden ist.

Harnkanälchen nach der Peripherie zu ab. Je mehr man sich von dem Harnkanälchen entfernt, desto zahlreicher treten gefärbte Kerne auf. Von diesem Tuberkel viele Schnitte, alle gleich, nirgendwo ein grösserer Bacillenheerd ausserhalb des Kanälchens, von dem aus ein Einbruch erfolgt sein könnte.

Ein Marktuberkel von einem anderen Stück zeigt schon mit schwacher Vergrösserung drei scharf von einander abzugrenzende Zonen (Fig. 2). Die peripherische wird von tuberculösem Granulationsgewebe mit guter Kernfärbung gebildet. Diese umschliesst die zweite, ungefähr spindelförmige Partie, die vollkommen verkäst ist. Das Centrum endlich bildet ein schmaler, intensiv rother Streif. Betrachtet man letzteren mit Immersion, so sieht man, dass er durch einen Bacillenhaufen gebildet wird, der in einem vollkommen ungefärbten, längs verlaufenden Kanälchen liegt, das nach einer Seite die Begrenzungsmembran erkennen lässt. Dasselbe setzt sich durch einen Spalt beiderseits von der verkästen Partie ab und scheint nach beiden Seiten überzugehen in einen Kanal, der begrenzt wird von platten Zellen, die gross sind und dicht neben einander stehen, mit deutlich gefärbten Kernen.

Das ganze Bild bei schwacher Vergrösserung erinnert sofort an die Ausscheidungsheerde bei Pyämie, die auch im Centrum Kokken, darum Nekrose und in der Peripherie Anhäufung von Eiterkörperchen haben. — Auffällig ist das Erhaltensein der Tunica propria, die man deutlich wahrnimmt, was in der Umgebung unmöglich ist. Pigment fehlt. Wenn auch vieles dafür spricht, dass dieser Raum ein Harnkanälchen ist, so muss man doch auch an einen Lymphraum denken. Dagegen spricht allerdings, dass sich der Kanal mit gleichem Caliber eine Strecke weit verfolgen lässt, während man an einem Lymphraum Ausbuchtungen erwarten könnte. Gerinnselbildung, wie man sie in einem Lymphraum vermuthen müsste, ist nicht zu constatiren. Der Bacillenhaufe löst sich nach den Seiten in einzelne auf. Auch hier sind in weit geringerer Zahl Bacillen in der Umgebung.

Ein schönes Bild bietet uns auch ein Präparat von einem anderen Stück. Bei schwacher Vergrösserung sehen wir inmitten eines intensiv gefärbten Tuberkels ein kleines, kanalartiges Gebilde, das völlig verkäst ist und fast keine Kernfärbung mehr zeigt. Es ist ein Harnkanälchen — das verbürgt sein Caliber, seine noch deutlichen Zellumrisse, das Pigment in ihm und endlich der Vergleich mit den umliegenden Kanälchen. Dasselbe enthält zahlreiche Bacillen, die Umgebung sehr wenige. Der Kanal selbst ist ganz verkäst, ganz ungefärbt, aber nur er allein, direct an ihn schliesst sich das gut gefärbte Gewebe des Tuberkels an. Auch dieser Kanal ist wahrscheinlich ein Henle'scher Schleifenschenkel.

In einer Schnittreihe von einer anderen Stelle finden wir einen länglichen Marktuberkel, der schon mit schwacher Vergrösserung drei von einander getrennte, verkäste Partien aufweist. In zweien derselben sind Käsemassen ausgefallen, und in die dadurch entstandene Höhle ragt der Stumpf eines Harnkanälchens. Betrachtet man diesen näher, so sieht man ein gut

abgegrenztes Harnkanälchen, das ganz verkäst ist, jedoch deutliche Zellumrisse und vereinzelt Kernfärbung zeigt. Ferner enthält es Pigment. In ihm liegen zahlreiche Bacillen. Nach der einen Seite löst es sich in das tuberculöse Gewebe auf, während man in dem zweiten Käseheerd ein ganz gleiches Kanälchen, das sich wie die Fortsetzung des ersten ausnimmt und eine Strecke weit verfolgen lässt, wahrnimmt. Dasselbe enthält ebenfalls Bacillen. Auch in dem dritten Käseheerd sieht man mit starker Vergrösserung die Reste eines Harnkanälchens, wie es scheint, noch immer die Fortsetzung des im ersten Heerde sichtbaren, mit zahlreichen Bacillen. Einzelne Bacillen liegen in der Umgebung.

Besonders instructiv ist auch die Verfolgung der Serie von dem zuerst beschriebenen Präparat. Da sieht man jenen Kanal an den Enden wohl erhalten; in der Mitte aber löst er sich auf. An dieser Stelle geht das Tuberkelgewebe von beiden Seiten in einander über, senkrecht zu der Axe des Kanals gerichtet. Zwischen diesen tuberculösen Gewebstheilen, die palissadengleich auf dem Harnkanälchen stehen, liegen Bacillen mehr wie sonst in der Umgebung und so angeordnet, dass man sich des Gedankens nicht entschlagen kann, hier seien nach Auflösung des Harnkanälchens die Bacillen in die Umgebung eingewandert.

Auch der Fall II, bei dem es sich um eine disseminirte Miliartuberculose bei einer 17jährigen Phthisica handelte, zeigt an mehreren Schnitten Bacillen von Epithelien der Harnkanälchen, die von der Wand abgestossen sind, umgeben. Das Volumen der Kanälchen entspricht auch hier den Henle'schen Schleifenschenkeln der Umgebung, sie sind kleiner als die Sammelröhren. Den im ersten Fall beschriebenen Bildern ähnelt besonders eine Stelle, wo man Lumina findet, die von verkästen, doch noch deutlich als Epithelien erkennbaren Zellen umgeben sind und die einzelne Bacillen enthalten.

Neu untersucht habe ich 6 Fälle von Miliartuberculose.

Fall III. 26jähriger Mann. Klinische Diagnose: Lungentuberculose.

Sectionsbefund: Tuberculose des Darms, Miliartuberculose von Leber, Milz und Nieren. Tuberculose der Mesenterialknoten, der rechten Samenblase, der Harnröhre. In den Lungen alte Spitzenphthise mit bronchiektatischen Cavernen. Tuberculöse fibrinöse Pericarditis. Chronische Pleuritis. Hoden und Nebenhoden, Blase und Ureteren beiderseits frei von Tuberculose. Beide Nieren gross, blass. Auf der Oberfläche nur ein Paar ganz runde, graugelbe Knötchen bis zu Linsengrösse. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde mehr hellgrau, das Mark dunkelroth. In der Rinde nur wenig Knötchen, etwas mehr im Mark. Erstere sind rund, letztere länglich. Linke Niere enthält mehr Tuberkel, als die rechte.

Nach dem ganzen Bilde ist die Miliartuberculose der Nieren gleichwerthig mit der in Milz und Leber, also hämatogen, nicht etwa direct abhängig von den Heerden im Urogenitaltractus.

Aus den mikroskopischen Befunden hebe ich Folgendes hervor. Ein Markheerd enthält 3 Harnkanälchen im Querschnitt, die alle drei zahlreiche Bacillen enthalten, während die Umgebung frei ist. Es sind Harnkanälchen, denn ihre Grösse entspricht der der Harnkanälchen in der Umgebung, ihre Tunica propria ist erhalten, und wenn auch die Kernfärbung grösstentheils fehlt, sind die Epithelien in ihren Umrissen doch deutlich erkennbar. Vorzüglich das eine Harnkanälchen hat noch einen geschlossenen Epithelring, der der Wand anliegt und der abwechselnd Kernfärbung und Verkäsung zeigt. Im Lumen liegen auf einer verkästen, krümelig-körnigen Masse eine grosse Zahl von Bacillen.

Erwähnen möchte ich von demselben Fall auch einen anderen, in einer Reihe von Schnitten wiederkehrenden Heerd, der in der Mitte völlig verkäst ist. Im Centrum der verkästen Partie grenzt sich bei schwacher Vergrösserung deutlich ein Raum ab, der selbst völlig verkäst ist und an den sich nun die übrige, verkäste Partie ringförmig, wie um den Mittelpunkt eines Kreises anschliesst. Dieser Raum, der Zellumrisse oder Kerne nicht mehr erkennen lässt, enthält eine schollige, körnige Käsemasse und ist von einer fast ringsum klar erkennbaren, strukturlosen Membran umgeben. Diese wohlerhaltene Membran lässt mehr an ein Harnkanälchen, als an ein Gefäss denken, da bei letzterem eine solche Bildung wohl nicht vorkommt. Was schon die Anordnung der verkästen Partie um diesen Raum als Centrum vermuthen liess, wird durch den Befund sehr zahlreicher Bacillen in demselben, während der übrige Heerd keine Bacillen enthält, bestätigt: Dieser Raum, mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Harnkanälchen, muss der primäre Sitz der Bacillen sein.

In Fall IV handelt es sich um die von auswärts eingesandten Organe eines 30jährigen Mannes, bei dem während des Lebens die Diagnose „Miliartuberculose“ gestellt war.

Es fand sich im Anschluss an eine ältere Spitzenphthise eine disseminirte Miliartuberculose von Lungen, Milz und Nieren. Braune Atrophie des Herzens und fettige Degeneration besonders in der Musculatur des rechten Herzens. Die Nieren sind mittelgross; auf der Oberfläche sitzen zahlreiche, nicht über linsengrosse, graugelbe Knötchen, zum Theil von rothem Hof umgeben. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde blass, das Mark ziemlich dunkelroth. In der Rinde einzelne runde Tuberkel, die vielfach über Linsengrösse hinausgehen; zahlreicher sind die Marktuberkel, die ebenfalls zum Theil hyperämischen Hof haben. Die kleinen Markheerde sind strichförmig, die grossen, und diese überwiegen an Zahl, haben etwa Spindelform, jedenfalls überwiegt die Längenausdehnung. In der rechten Niere sind mehr Tuberkel, als links.

Mikroskopisch fand ich in einem Heerd mitten im Mark, der noch nicht verkäst ist, ein unverändertes Harnkanälchen im Querschnitt, auf dessen strukturloser Tunica propria 4 flache Epithelzellen sitzen, deren grosse, rund-

liche, nicht intensiv gefärbte Kerne in das Lumen vorspringen. In demselben liegen auf einer homogenen Masse (Cylinder?) mehrere in Bündeln angeordnete Bacillen. Das Harnkanälchen entspricht in Grösse, in dem die Wand bekleidenden Epithel durchaus den absteigenden Henle'schen Schleifenschenkeln, von den Gefässen unterscheidet es sich auch dadurch, dass diese mit rothen Blutkörperchen vollgestopft sind. Dieses Harnkanälchen liess sich in mehreren Schnitten der Serie finden. Leider habe ich sonst, da die Heerde schon zu gross waren, die Lage der Bacillen nicht mehr erkennen können.

Ueber den Fall V, der ebenfalls von auswärts stammt, lauten die klinischen Mittheilungen:

Ohne hereditäre Belastung, hustete seit längerer Zeit. Seit 8 Wochen Zunahme des Hustens, stärkerer Auswurf. Bei der Aufnahme Lungenveränderungen nachweisbar. Es fanden sich bei der Section in den Lungen Cavernen und ältere verkäste Heerde, an die sich eine disseminirte Miliartuberculose in Lungen und Nieren angeschlossen hat. Die Nieren sind gross, schlaff, Rinde und Mark durchsetzt von zahlreichen grauen, zum Theil mehr gelblichen Knötchen, die in der Rinde rund, im Mark länglich sind. Letztere haben einen hyperämischen Hof.

Mikroskopisch zeigte es sich, dass in beiden Substanzen kleine Eiterheerde sassen, die aber an Zahl bedeutend hinter den Tuberkeln zurücktraten.

In der Mitte eines der letzteren, der noch nicht verkäst war, — er liegt mitten im Mark — sehen wir den Querschnitt eines Harnkanälchens mit deutlicher Tunica propria, vollgestopft mit Epithelzellen, von denen ein wohlerhaltener Ring der Tunica aufsitzt, die nur wenige gefärbte Kerne, meist eine mattblaue Farbe haben. Eigentliche Verkäsung besteht in der Umgebung noch nicht, nur ist die Färbung besonders an dem einen Rande des Harnkanälchens weniger intensiv. Gerade an dieser Stelle liegt ein Tuberkelbacillus ausserhalb des Harnkanälchens. Sonst liegen Bacillen nur in demselben — es sind etwa 6 — zwischen den das Lumen erfüllenden Epithelzellen. Das Harnkanälchen entspricht in seinem Volumen den Sammelröhrchen der Umgebung. Die zahlreichen, in Verkäsung begriffenen Epithelzellen sprechen für eine vermehrte Abstossung, was Benda[1]) als „desquamative verkäsende Entzündung" bezeichnet hat.

An mehreren Präparaten einer anderen Schnittreihe sehen wir einen kleinen Marktuberkel mit ausgedehnter Verkäsung. Die Verkäsung hat aber nicht nur, wie wir es schon ein paar Mal beobachten konnten, ein oder das andere Harnkanälchen in seinen Umrissen erhalten, sondern hat das Netzwerk, das der Markquerschnitt uns für gewöhnlich zeigt, dessen Lücken die Harnkanälchen einnehmen, durchaus erkennbar gelassen. In der verkästen Partie grenzen Harnkanälchen dicht an Harnkanälchen und füllen die

[1]) Benda, Anatom. Beziehungen der Tuberculose zur Organphthise. Deutsche Medicinalztg. 1884. S. 213.

Maschen, welche die schmalen interstitiellen Brücken einschliessen. Harnkanälchen, wie interstitielles Gewebe sind völlig verkäst, doch haben erstere eine gut erhaltene Tunica propria und ihr zwar ganz verkästes Epithel sitzt, vielfach in krümelige Massen umgewandelt, der Wand an. Sie ähneln den Sammelröhrchen der Umgebung. Alle diese Harnkanälchen enthalten, zum Theil in grosser Zahl, Bacillen, während im interstitiellen Gewebe nur ganz wenige liegen.

In einem Präparat von einer anderen Stelle sehen wir einen grossen verkästen Heerd, in dem sich deutlich ein quergetroffenes Harnkanälchen abgrenzen lässt, mit verkästen Epithelzellen, die auf der deutlichen Tunica propria sitzen und mit einer käsigen Masse im Lumen, die ausser sehr zahlreichen Bacillen reichlich Pigment enthält. Sonst konnte ich keine Bacillen in dem Heerd finden. Seinem Pigmentgehalt nach gehört das Harnkanälchen zu den Henle'schen Schleifenschenkeln, die hier ausschliesslich Pigment enthalten.

In einer letzten Schnittserie sehen wir inmitten eines Tuberkels, der nur im Centrum beginnende Verkäsung zeigt, ein Harnkanälchen im Querschnitt mit wohlerhaltener Tunica propria. Die Epithelzellen, die im Lumen liegen, sind theils verkäst, theils ist noch Kernfärbung vorhanden. In diesem Harnkanälchen liegen mehrere Bacillen, die Umgebung ist frei.

Fall VI. 44jähriger Mann.

Die Section ergab: Doppelseitige Leptomeningitis tuberculosa der Convexität, disseminirte Miliartuberculose der Lungen mit älteren Veränderungen der Spitze. Disseminirte Miliartuberculose von Leber, Milz und Nieren. Theils hämorrhagische, theils anämisch-nekrotische Infarkte in Milz und Nieren, an der Spitze eines der ersteren in einer Niere ein Tuberkel. Primäre Tuberculose der linken Samenblase und des Vas deferens; linker Hoden, die Nebenhoden beiderseits, sowie Blase und Ureteren frei. Gallengangstuberculose der Leber. Tuberculöse Darmgeschwüre. In der Niere sitzen die Tuberkel in Mark und Rinde. Wie im Fall III wird man die Miliartuberculose der Nieren als hämatogene auffassen müssen.

Auf einer Serie von Querschnitten durch das Mark nahe der Papille sieht man zwei, durch einen ziemlich breiten Zug normalen Gewebes getrennte Heerde, die im Ganzen das gleiche Bild bieten. Es findet sich weder sehr ausgedehnte tuberculöse Neubildung, noch weitergehende Verkäsung in diesen beiden Tuberkeln. Die Umgebung derselben zeigt in gleichmässiger Anordnung die meisten Querlumina der grossen Sammelröhren, deren Epithel grösstentheils ausgefallen ist. Querschnitte von Kanälen von ganz dem gleichem Caliber, derselben Anordnung und Häufigkeit finden sich innerhalb des tuberculösen Heerdes, der nur durch eine kleine Menge Granulationsgewebe, durch die verwaschen blaue Farbe in Folge der Verkäsung, durch den Inhalt dieser Kanäle sich von der Umgebung abhebt (Fig. 3). Dass die Kanaldurchschnitte in dem tuberculösen Heerd, wie in der Umgebung Sammelröhren sind, ist zweifellos. Lymphgefässe von solcher Grösse und

Anordnung kommen dort nicht vor. Ein Theil trägt — im normalen Gewebe um den Heerd — Epithel, das von der Wand abgestreift ist, beide haben dieselbe Lage im Gewebe, dieselbe Grösse, eine einfache, nicht ausgebuchtete Tunica propria. In dem Heerd findet sich in einer Sammelröhre eine körnige, schollige, bläulich gefärbte Käsemasse, die viel Bacillen enthält. In mehreren anderen Sammelröhren in dem Heerd liegen ebenfalls eine Anzahl Bacillen, während das interstitielle Gewebe nur wenige enthält. Eines der Harnkanälchen in dem Heerd zeigt übrigens noch ein Paar Epithelzellen.

Im nächsten Fall (VII) handelt es sich um eine Miliartuberculose von Lungen und Nieren, der eine chronische Lungentuberculose voranging.

In einer Reihe von Schnitten finden wir in der Fortsetzung eines grösseren Rindenheerdes ein nach der Papille zu gerichtetes Harnkanälchen, das längs geschnitten ist und eine deutliche Tunica propria mit grösstentheils erhaltenem Epithel zeigt, mit zahlreichen Bacillen, während die Umgebung frei ist von Bacillen. Die Bacillen liegen zum Theil zwischen abgestossenen Epithelzellen, zum Theil auf einem in dem Kanal liegenden hyalinen Cylinder. Der Kanal ist nach Caliber und Epithel eine Sammelröhre. Wenn auch hier ein Schluss auf die erste Ansiedelung der Bacillen unmöglich ist, so ist jedenfalls die Fortsetzung des tuberculösen Heerdes auf dem Wege des Harnkanälchens erfolgt.

Der letzte Fall (VIII) nimmt ein besonderes Interesse für sich in Anspruch durch die ausserordentlich grosse Menge von Bacillen, die auf einmal in die Blutbahn gelangt sein muss. Es war ein 12jähriger Knabe, der wegen Lungentuberculose und acuter Pneumonie in's Krankenhaus gebracht wurde, wo er nach kurzer Krankheit starb. Die Untersuchung der eingesandten Organe ergab eine disseminirte Miliartuberculose der Lungen, des Herzens, der Nieren, Leber und Milz. Wo der primäre Heerd gesessen hatte, war an den Organen nicht zu sehen. In den Nieren waren sowohl in der Rinde, wie im Mark zahlreiche kleine Tuberkel. In Lungen, Nieren und Leber fanden sich so massenhaft Tuberkelbacillen, dass mit blossem Auge am gefärbten Präparat die Bacillenhaufen wahrzunehmen sind. In der Nierenrinde finden sich in vielen Glomerulis Embolien von Bacillenhaufen in eine oder mehrere Schlingen.

Ausgedehntere Verkäsung ist weder in Rinde noch Mark vorhanden. Auf die ersten Untersuchungsergebnisse gerade dieses Falles hat Prof. Orth[1]) schon hingewiesen. Es fand sich weitab von jedem tuberculösen Heerd an einer Serie von Markquerschnitten ein Harnkanälchen mit deutlichem Epithel, das zum Theil im Lumen lag, zum Theil der Wand ansass, und zwischen den Epithelien lagen mehrere kleine Bündel von Bacillen. Die Umgebung war vollkommen frei von tuberculöser Neubildung sowohl, wie von Bacillen.

[1]) Orth, Ueber bakterielle Ausscheidungserkrankungen des Nierenmarks. Nachrichten d. Kgl. Gesellschaft d. Wissenschaften z. Göttingen. Math.-phys. Klasse. 1895. Heft I.

Der Kanal entspricht in Grösse und Epithel am meisten den aufsteigenden Henle'schen Schleifenschenkeln.

Markquerschnitte von einer anderen Stelle lassen fern von tuberculösen Heerden die Querschnitte zweier Kanälchen erkennen, aus denen zwar das Epithel ausgefallen ist, — nur das eine enthält noch Reste davon —, die aber sonst in Grösse, Anordnung, ihrer Tunica propria durchaus den Harnkanälchen in der Umgebung entsprechen, denen das Epithel auch meistens fehlt. In diesen beiden Harnkanälchen liegen zahlreiche Bacillen, keine in der Umgebung, die vollkommen normal aussieht.

Sowohl dieses, wie das vorerwähnte Präparat zeigen uns — entfernt von jeder Möglichkeit der Bacilleneinwanderung aus der Umgebung — das erste Anhalten der Bacillen nach der Ausscheidung in die Harnkanälchen.

Ein Schnitt von einem anderen Stück zeigt uns einen kleinen Marktuberkel, in dem sich 3 Harnkanälchen finden, deren Tunica propria erhalten ist, deren Epithelien, wenn sie auch verkäst sind, ihre Form behalten haben. Jedes dieser Harnkanälchen enthält sehr viel Bacillen, weit mehr wie die Umgebung. Eine andere Schnittserie lässt fast in jedem Präparat folgendes Bild erkennen. Drei sehr grosse Harnkanälchen, an vielen Schnitten mit vollkommen erhaltenem, gut gefärbtem Epithelbelag, mit deutlicher Tunica propria, enthalten grosse Haufen von Bacillen, während der umgebende kleine Heerd nur wenige enthält. Dicht dabei finden sich 2 Räume mit ebenfalls sehr viel Bacillen, die zwar kein Endothel haben, auch kein Blut enthalten, die aber nach der Beschaffenheit der Wand wahrscheinlich Gefässe sind. Es ist damit zwar in diesem Präparat die primäre Lagerung der Bacillen in den Harnkanälchen in Frage gestellt, aber eben so wenig kann man die Gefässe als primären Sitz annehmen. Dagegen kann man den primären Sitz der Bacillen in einem Gefäss in einer Schnittreihe annehmen. Dort ist in einem grösseren Heerd ein Raum im Querschnitt getroffen, der seiner Wand nach ein Gefäss ist. Dasselbe ist vollkommen mit Bacillen ausgestopft. Es handelt sich in diesem Falle wohl um einen Embolus, der ja übrigens, auch ohne den Glomerulus zu passiren, direct in eine der sog. Arteriolae rectae verae fahren kann.

Auch noch in einer anderen Schnittserie liegen die Bacillen wahrscheinlich in einem Gefäss — ob Blut- oder Lymphgefäss lässt sich schwer entscheiden. Wir sehen dort auf einem Markquerschnitt einen kreisrunden Raum, der zwar deutlich begrenzt ist, aber eine Tunica propria nicht erkennen lässt, der weder von Epithelien noch Endothelien eine Spur zeigt, ganz gefüllt mit Bacillen. Von diesem Raum aus gehen nach allen Seiten Züge von zahlreichen Bacillen den interstitiellen Brücken folgend in's Gewebe — auf den verschiedenen Schnitten verschieden weit —; sie liegen zum Theil deutlich in kleinen Räumen. Dabei umgreifen sie wie die Arme eines Polypen die dem Raum zunächst liegenden Harnkanälchen, deren Epithel wohl erhalten ist mit guter Kernfärbung, und die weder Bacillen in sich enthalten, noch sonst Veränderungen zeigen. Tuberculöse Gewebsbildung oder Verkäsung fehlt an diesem Heerd überhaupt.

Wie hier so finden wir oft in grossen tuberculösen Heerden mit schon weitergreifender Verkäsung normal aussehende Harnkanälchen, die trotz enormer Bacillenanhäufung in der Umgebung keine Bacillen enthalten.

Es scheint mir sehr bedeutungsvoll, dass sich Harnkanälchen völlig intact und frei von Bacillen erhalten mitten in Tuberkeln mit ungeheuer zahlreichen Bacillen und mit starker Verkäsung, nicht einmal, sondern an einer ganzen Reihe von Tuberkeln. Es spricht dies einmal dagegen, dass sich tuberculöse Heerde durch Einbruch in Harnkanälchen fortsetzen, wenigstens oft fortsetzen — eine Annahme, die bei Rindentuberkeln nicht selten gemacht wird, — denn, da der tuberculöse Prozess von der Umgebung erst so spät auf die Harnkanälchen überzugehen vermag, so liegt das Weiterschreiten auf der bequemen Bahn der Blut- oder Lymphgefässe viel näher. Findet man dagegen, bei geringerer Zahl von Bacillen und nicht sehr ausgedehnter Verkäsung in der Umgebung, Bacillen in einem Harnkanälchen, so spricht eben diese Widerstandsfähigkeit der Harnkanälchen gegen Invasion durch Tuberkelbacillen von der Umgebung aus dafür, dass sie dorthin nicht vom umliegenden Gewebe gelangt sein werden.

An einer Anzahl von Schnitten, die von einer anderen Stelle herstammen, treffen wir einen grossen spindelförmigen Markheerd. Die Mitte nimmt eine breite, verkäste Partie ein, die eigentlich nur aus Bacillen besteht. Nach beiden Seiten geht von dieser mittleren Partie aus ein längsverlaufendes Harnkanälchen, das mit einem Bacillencylinder gefüllt ist. Aehnlich ist ein anderer grosser Heerd, der nach der Papille hin gerichtet ist, mit sehr viel Bacillen. Die Struktur des Nierengewebes in dem Heerd ist nicht mehr zu erkennen. Von ihm ausgehend läuft nach der Papille zu ein Harnkanälchen, das sehr viel Bacillen enthält, durch ganz normales Gewebe. Die Epithelzellen dieses Harnkanälchens liegen im Lumen, sind aber noch zu mehreren an einander gereiht. Der Kanal ist eine Sammelröhre.

An einer anderen Stelle findet man, im Anschluss an einen Rindenheerd, im Mark in einem schleifenförmigen Kanal eine grosse Masse von Bacillen, die sowohl den Scheitel, wie einen Theil der Schenkel der Schleife einnimmt. Die Schleifenschenkel haben eine gut gefärbte Lage platter Zellen an der Wand, die an Endothelien, aber auch an das Epithel einer Henle'schen Schleife denken lassen.

Dass es sich um eine Henle'sche Schleife handelt, das beweist der hyaline Cylinder, der in dem Schleifenschenkel liegt und auf dem ebenfalls viele Bacillen sich abgelagert haben. Trotzdem bei den zuletzt beschriebenen Präparaten die erste Ansiedelung der Bacillen nicht festzustellen ist,

so hat es doch Interesse, dass wir mehrere grosse Heerde finden, die sich auf dem Wege der Harnkanälchen fortsetzen.

Ich erwähne noch ein Präparat von einem anderen Stück, wo inmitten eines verkästen Heerdes ein Harnkanälchen — schräg getroffen — mit gut gefärbten Kernen liegt, das sehr zahlreiche Bacillen enthält, weit mehr, wie in der Umgebung. Daneben findet sich ein grösseres Harnkanälchen, dessen Cylinderepithel zum Theil in zusammenhängender Lage von der Wand abgestossen ist, und dieses Harnkanälchen enthält sehr viel Bacillen, während die Umgebung fast frei ist.

Den Schluss bildet eine neue Reihe von Schnitten, in denen eine grosse Sammelröhre im Querschnitt getroffen ist. Dieselbe hat, ganz wie normal, einen vollständigen Ring von ziemlich niedrigem Cylinderepithel, das durchaus gute Kernfärbung zeigt. In dieser Sammelröhre liegen auf einer Masse, die aus abgestossenen Epithelzellen besteht, die zum Theil verkäst, zum Theil mit Kernfärbung versehen sind und zu dreien und vieren an einander gereiht liegen, eine enorm grosse Menge von Bacillen, so dass man makroskopisch schon einen rothen Punkt sieht (Fig. 4). An einer grösseren Zahl von Schnitten ganz das gleiche Bild: In der wie normal aussehenden Sammelröhre ungeheuer viel Bacillen, in der Umgebung, die fast unverändert ist, keine oder 2 oder 3 Bacillen. Dann nimmt der Epithelring an Vollständigkeit ab, die Epithelien sind weniger gut gefärbt, in der Umgebung nimmt in gleichem Maasse die Verkäsung und die Zahl der Bacillen zu, und endlich finden wir an Stelle der Sammelröhre einen Raum, der zwar gut abzugrenzen ist, aber weder deutliche Tunica propria, noch Epithelien zeigt. Aber auch noch jetzt, wo die Umgebung schon sehr viele Bacillen enthält, ist in der Sammelröhre noch die grösste Anhäufung.

Betrachten wir alle Fälle zusammen, so ist nur in 2 Schnittserien, die beide dem letzten Fall entstammen, die primäre Lage der Bacillen in einem Gefäss festzustellen gewesen. Derselbe Fall bietet noch einige Präparate, wo man schwankt zwischen Harnkanälchen und Gefäss und die ich eben wegen dieser Unsicherheit nicht näher besprochen habe. Erinnern wir uns endlich noch an das eine Präparat von Fall I, wo man an ein Lymphgefäss denken konnte, so haben wir schon alle hierher gehörigen Präparate aufgezählt, die an Zahl also enorm zurücktreten gegen die, in denen man die Bacillen primär in Harnkanälchen findet.

Im Uebrigen scheiden wir zuerst die Präparate aus, wo grössere Heerde, deren Ausgangspunkt nicht mehr zu constatiren war, in ihrer Fortsetzung einem Harnkanälchen folgten, das dann vollgestopft mit Bacillen durch eine unveränderte, bacillenfreie Um-

gebung verlief. Wollten wir annehmen, dass diese Heerde ausgehen von einer Bacillenmetastase oder Embolie in einem Gefäss, so müsste es, wie wir oben schon hervorgehoben haben, auffallen, dass sie nicht der offenen Bahn des Gefässes oder der Lymphgefässe folgen, in der Weise, wie wir es oben (vgl. Fall VIII) sehen konnten, sondern dass sie in einer Reihe von Heerden gerade in die Harnkanälchen einwandern, die, wie wir mehrfach beobachten konnten, für Bacilleneinwanderung vom umgebenden Gewebe aus schwer zugänglich sind. Ich neige daher der Annahme zu, dass wir hier ein Fortschreiten der Tuberkelbacillen auf der primären Bahn haben.

Ein solches Fortwandern auf dem primär eingeschlagenen Wege wird man hier um so eher vermuthen dürfen, da eine grosse Reihe von Präparaten zweifellos die primäre Lage der Bacillen in den Harnkanälchen beweist.

In erster Linie stehen hier diejenigen, wo in Harnkanälchen fern von jedem tuberculösen Heerd, ohne Veränderung der Umgebung, Tuberkelbacillen liegen. Aus dem umgebenden Gewebe können sie nicht gekommen sein, sie müssen primär in die Harnkanälchen gelangt sein. Wir sehen die Tuberkelbacillen direct nach dem Anhalten, noch vor jeder Reaction.

An diese Präparate schliessen sich zwei Reihen von Schnitten an: Die einen, wo wir an auf einander folgenden Präparaten die erste Festsetzung, den Beginn und das Wachsen des tuberculösen Prozesses sehen, die anderen, wo wir zwar den ersten Moment nicht mehr haben, wo wir aber, sei es an dem ausschliesslichen oder besonders hervortretenden Gehalt an Bacillen gegenüber der Umgebung oder an dem Grade der Verkäsung — verfolgt an einer grossen Reihe von Schnitten — erkennen können, dass von dem betreffenden Harnkanälchen der Tuberkel ausgegangen ist, dass dort der primäre Sitz der Bacillen war.

Von den histologischen Besonderheiten hebe ich nur hervor, dass die Riesenzellbildung aus den Epithelien, wie sie Arnold[1]) beschrieben hat, in unseren Präparaten fehlt. Da Riesenzellen sich dort hauptsächlich bilden, wo die Wirkung der Tuberkelbacillen eine abgeschwächte ist, so müssen hier in den Harn-

[1]) Arnold, Dieses Archiv. Bd. 83. S. 289.

kanälchen die Bacillen direct sehr energisch eingewirkt haben; ein Beweis mehr für ihren primären Sitz in den Harnkanälchen.

Ich habe schon in meiner Dissertation auf die grosse Aehnlichkeit hingewiesen, die diese Marktuberkel mit den pyämischen Bakterienheerden im Mark haben, die Orth[1]) und Reissner[2]) beschrieben haben. Beide liegen im Mark und sind meist mehr länglich als rundlich geformt. Gemeinsam ist beiden die Lage der pathogenen Mikroorganismen in den Harnkanälchen. Der nekrotischen Zone um den Kokkencylinder entspricht die Verkäsung, der Anhäufung von Eiterkörperchen die peripherische Zone des Tuberkels. Nach Reissner[3]) liegen die Kokkencylinder zwar auch in den Henle'schen Schleifen, die grössten und schönsten jedoch in den Sammelröhren. Die Untersuchung der beiden ersten Fälle, wo die Bacillen nur in Henle'schen Schleifenschenkeln sich fanden, liess dies als einen Unterschied in der Haftstelle erscheinen, der vielleicht durch den Unterschied in Grösse und Form bedingt war. Die weitere Untersuchung hat mich jedoch belehrt, dass auch die Tuberkelbacillen recht gut in die Sammelröhren gelangen können, wenn sie auch häufiger in den Henle'schen Schleifen liegen bleiben. Die Bacillen liegen in der Regel in kleinen Bündeln, oder einzeln, die Kokken in Cylindern. Wenn wir von Fall VIII zuerst absehen, könnten wir dies in verschiedener Weise zu erklären suchen. Einmal sind die Bacillen ihrer ganzen Form nach zu solchen cylindrischen Anhäufungen ungeeignet. Stäbchen stellen sich kreuz und quer, ein glattes Aneinanderlegen ist sehr selten, während die Mikrokokken vorzüglich dazu geeignet erscheinen, wie ja alle kugligen Gebilde, derartige Cylinder in den Harnkanälchen zu bilden. Ausserdem wachsen die Kokken viel schneller und können daher leicht zu grossen Cylindern auswachsen, noch bevor ausgedehnte Veränderungen in der Umgebung entstehen, während die Tuberkelbacillen langsam wachsen, stärkere Veränderungen der Umgebung bewirken und sich frühzeitiger in dem tuberculösen Granulations-

[1]) Orth, Ueber die Ausscheidung abnormer körperlicher Bestandtheile durch die Nieren. 1890.

[2]) Reissner, Ueber die Ausscheidung von Fremdkörpern durch die Niere. Diss. Göttingen 1889.

[3]) Ebendaselbst.

gewebe zerstreut finden. Dann muss man auch bedenken, dass solche enorme Anhäufungen von Bacillen, wie wir sie in Fall VIII finden, wo sie grosse Cylinder bilden, nur zu erklären sind durch den Einbruch einer ganz ungeheuren Menge von Bacillen in das Blut. Aber selbst diese Cylinder zeigen bei genauerer Betrachtung, dass sie nicht Cylinder im Sinne der Kokkencylinder sind, sondern dass sie aus zusammen- und übereinandergehäuften Bacillenbündeln bestehen.

Die grosse Aehnlichkeit der pyämischen und tuberculösen Markheerde — die Unterschiede haben ihren Grund in der Verschiedenheit ihrer Erreger — kann ja auch nicht auffallen bei der gleichen Entstehung. Wie Reissner[1]) bewiesen hat, dass eine Ausscheidung von Kokken in die Harnkanälchen stattgefunden haben muss, so haben wir gesehen: Die Tuberkelbacillen liegen primär in den Harnkanälchen und dahin können sie nur durch Ausscheidung vom Glomerulus aus gelangen. Allerdings wird mir der Einwurf gemacht werden, ein Rindenheerd, der ursprünglich von einem Glomerulus oder Gefäss ausgegangen ist, kann sich in das Mark fortgesetzt haben, indem er erweicht und in ein Harnkanälchen eingebrochen ist. Dass das unmöglich sei, will ich nicht behaupten. Wie schwer aber ein solcher Einbruch von Bacillen ist, habe ich schon mehrfach ausdrücklich betont und nach meiner Ansicht ist dieses Vorkommniss ohne nennenswerthe Bedeutung für die Entstehung von Marktuberkeln.

Den sehr naheliegenden Gedanken, dass wie so manche Stoffe auch die Infectionserreger und speciell die Tuberkelbacillen aus dem Blut in der Niere ausgeschieden würden, hat Cohnheim[2]) schon im Jahre 1881 ausgesprochen, indem er die Urogenitaltuberculose als „Ausscheidungstuberculose" bezeichnete. Dieselben Ansichten vertreten Oppenheim[3]), Cayla[4]), Coffin[5]). Aber alles das war nur Theorie.

[1]) Ebendaselbst.

[2]) Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionskrankheiten. 1881.

[3]) Oppenheim, Zur Kenntniss der Urogenitaltuberculose. Inaug.-Diss. Göttingen 1889.

[4]) Cayla, Gaz. des hôpitaux. 1890. Tome 49.

[5]) Coffin, Le rein tuberculeux. Gaz. des hôpitaux. 1890. Tome 49.

Erst als Wyssokowitsch[1]) auf Grund ausführlicher Untersuchungen zu dem Satze kam: „Physiologische Abscheidung durch die Nieren findet weder bei Pilzsporen noch irgend welchen Bakterien statt, sondern das Auftreten pathogener Bakterien im Harn ist an eine locale Erkrankung des uropoëtischen Apparats gebunden" — und zwar bezeichnet er als solche makroskopisch wahrnehmbare Blutextravasate oder Heerde in der Niere — bemühten sich besonders Orth[2]) und Reissner[3]) Grundlagen für die Theorie der Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren zu erbringen. Sie wiesen nach, dass ein grosser Theil der Markheerde bei Pyämie Ausscheidungsheerde sind, wie wir es oben nach Reissner ausgeführt haben, und dass also, wie viele andere körperliche Elemente, Fetttröpfchen u. s. w. auch Bakterien ausgeschieden werden können.

Von besonderem Interesse müssen für diese Frage die Ergebnisse der experimentellen Erzeugung von Nierentuberkeln sein. Baumgarten[4]) hat nur Tuberkel in der Rinde erhalten, keine, so betont er besonders, im Mark. Während die Arbeit von Kostenitsch und Wolkow[5]) wegen ihres Verfahrens — sie spritzten Tuberkelbacillen direct in das Nierenparenchym ein — für uns nicht in Frage kommt; — ich will nur erwähnen, dass sich nach ihnen wie bei Baumgarten das Epithel an der tuberculösen Neubildung betheiligt —, ist die „Tuberculose expérimentale du rein" von Borrel[6]) von hervorragendem Interesse für uns. In seinem Vortrag auf dem XI. internationalen med. Congress zu Rom (s. Verhandlungen desselben Bd. 2) „Tubercule et Tuberculose" hat Borrel im Allgemeinen über experimentelle Erzeugung der Tuberculose gesprochen, sowie im Besonderen über Entwickelung der Tuberkel in der Lunge, während er den Inhalt der eben erwähnten Arbeit unter Bezugnahme auf dieselbe nur andeutete.

[1]) Wyssokowitsch, Zeitschr. f. Hygiene. I. 1886.

[2]) a. a. O.

[3]) a. a. O.

[4]) Baumgarten, Histogenese des Nierentuberkels. Zeitschr. f. klin. Med. X. 24. 1886.

[5]) Kostenitsch und Wolkow, Recherches sur le Développement du Tub. exp. Arch. de méd. exp. 1892.

[6]) l. c.

Borrel hat einmal in die Aorta Bacillen injicirt, um mit Umgehung des Lungenfilters dieselben in die Niere gelangen zu lassen, und bezeichnet diese Form als „Tuberculose primitive à localisation glomérulaire ou corticale prédominante“ und zweitens hat er nach Einspritzen in das venöse System erst nach 20 Tagen eine „Tuberculose granulique disséminée dans toutes les parties du rein à localisation périvasculaire prédominante“ erhalten. „Dans les deux cas le processus tuberculeux est toujours interstitielle, les seuls éléments actifs du tubercule sont des éléments lymphatiques, que les éléments différenciés de l'organe et l'épithelium en particulier, ne jouent aucune rôle dans la formation des tubercules“. Bei der „Tuberculose rénale primitive“ im Besonderen hebt er die „Localisation glomérulaire“ hervor, „je n'ai jamais constanté la présence de bacilles dans la substance des pyramides“. Dasselbe sollen Baumgarten und die pathologischen Anatomen gesagt haben. Er fand die Bacillen in Glomerulusschlingen, nie in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Seiner „Tuberculose granulique du rein“ entspricht, wie Borrel hervorhebt, „la granulie aiguë chez l'homme, wie sie die Pathologen beschrieben haben. Diese Form „ne montre pas de localisation prédominante dans telle ou telle partie du rein“. Bei der Tuberkelbildung „les tubes subissent au véritable processus d'atrophie et ne jouent aucune rôle active“. Ihr spätes Auftreten, ihr Sitz besonders um die Gefässe und ihre relative Armuth an Bacillen unterscheidet diese „Granulations“ von den primitiven Tuberkeln. In dieser zweiten Form findet nach primärer Verbreitung der Bacillen auf dem Blutwege eine secundäre auf dem Lymphwege statt. Pl. IV Fig. 3 zeigt in a „dans un conduit qui n'est sûrement pas un tube du rein, mais qui pourrait bien être un conduit lymphatique“ Zellen mit Bacillen. Nach meiner Ansicht könnte es sich recht gut um ein Harnkanälchen handeln.

Schon in den einleitenden Worten, wie auch im Einzelnen noch öfters, hebt Borrel hervor: „Injection aortique, injection veineuse, permettra . . . de dissocier expérimentalement les deux formes de tuberculose bien établies par les anatomo-pathologistes“. Es ist schon an und für sich unstatthaft, durch Wechsel des experimentellen Verfahrens hervorgerufene Verschiedenheiten in

der Localisation eines Krankheitsprozesses beim Thiere ähnlichen Verschiedenheiten in der Localisation beim Menschen gleichsetzen zu wollen, wenn ein solcher uncomplicirter Wechsel in den Entstehungsbedingungen für dieselben nicht nachgewiesen ist. Noch mehr muss es aber überraschen, dass Borrel erklärt, genau solche zwei Arten von Tuberculose — und man muss doch beide als disseminirte Miliartuberculose bezeichnen — unterschieden die pathologischen Anatomen, also eine „primitive", die nur in der Rinde sitzt, und eine zweite, die beide Substanzen regellos ergreift. Als Beispiel für diese Uebereinstimmung citirt Borrel bei der zweiten Form Rayer, Rilliet et Barthez: „Les deux substances corticale et médullaire sont atteintes en même temps ... Au microscope, on les trouve non seulement disséminées le long des vaisseaux, mais affectant les rapports les plus intimes avec les différentes parties du rein, sans ordre et presque au hasard, comme si l'organe avait été criblé des grains de plomb". Eine Angabe, woher das Citat stammt, fehlt. In dem „Traité des maladies des Reins" von Rayer, 1839, Tome III, p. 618ff. „Tubercules dans les reins etc." findet sich dasselbe nicht. Rayer führt bei der „Diathèse tuberculeuse" 3 Fälle an, von denen nur bei Obs. III. erwähnt wird, dass das Mark ergriffen war. Irgend welche derartige Eintheilung fehlt. Bei Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des Maladies des Enfants 1893. Tom III, p. 458ff. „Tuberculisation des Reins et Lésions sécondaires" heisst es ausdrücklich: „Le tubercule miliaire siège dans la substance corticale ... très rarement dépasse la substance corticale" und „les granulations grises et jaunes occupent le même siège". Das erwähnte Citat habe ich auch hier nicht finden können.

In den Lehrbüchern von Birsch-Hirschfeld, Orth und Ziegler wird stets betont, die Tuberkel bei disseminirter Miliartuberculose lägen vorwiegend in der Rinde, seltener im Mark, nirgend ist eine solche Unterscheidung auch nur angedeutet. Dasselbe finden wir bei Cornil et Ranvier[1]), Durand-Fardel[2]),

[1]) Cornil et Ranvier, Manuel d'Histologie pathol.

[2]) Durand-Fardel, Contribution à l'étude de la tubercul. du rein. Thèse de Paris. 1886/87.

Hauser[1]), Hérard, Cornil et Hanot[2]). Eben so wenig findet sich bei Cornil et Brault[3]) eine derartige Unterscheidung.

Jedenfalls sind die Vergleiche mit den pathologisch-anatomischen Befunden, die Borrel aus seinen Ergebnissen zieht, irrig, und wenn wir die Ergebnisse Borrel's mit den unseren zusammenhalten, so ist unzweifelhaft, dass bei der disseminirten Miliartuberculose des Menschen sich Bedingungen finden können, die dem Experimente abgehen müssen, schon weil wir sie nicht kennen. Ob diese eintreten in Folge der vorangehenden, mehr oder weniger ausgedehnten Erkrankung anderer Organe oder durch die besondere Gewebsanlage mancher der Individuen, die der disseminirten Miliartuberculose erliegen, oder durch sonst einen der tausend und aber tausend individuellen Umstände, das ist nicht zu entscheiden.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man eine chronische localisirte Tuberculose, die vielfach mit mehr oder weniger ausgedehnten tuberculösen Veränderungen am übrigen Urogenitaltractus verbunden ist, die zuerst im Mark sitzt und zur Phthisis renalis tuberculosa führen kann, gegenüber der disseminirten Miliartuberculose. Entsprechend der klinischen und pathologisch-anatomischen Bedeutung hat die chronische Nierentuberculose zahlreiche, eingehende Untersuchungen erfahren.

Die disseminirte Miliartuberculose der Nieren ist klinisch belanglos und tritt auch pathologisch-anatomisch so sehr hinter gleichzeitigen Veränderungen anderer Organe, besonders der Lungen, zurück, — wie Rayer[4]) es ausdrückt: „La diathèse tuberculose était, pour ainsi dire, seulement inscrite dans ces organes“ (reins) — dass die Zahl der Untersuchungen eine geringe ist. Diese haben sich zufolge des Vorwiegens der Rindentuberkel durchweg auf diese beschränkt. Was von diesen Befunden von Bedeutung für uns ist, das ist, dass alle Autoren — wohl zuerst Benda[5]),

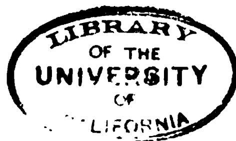
[1]) Hauser, Beitrag zur Histogenese des mil. Nierentuberkels. Arch. f. klin. Med. Bd. 40. 1887.

[2]) Hérard, Cornil et Hanot, La Phthisie pulmonaire. p. 156. 1888.

[3]) Cornil et Brault, Études sur la pathol. du Rein.

[4]) l. c.

[5]) Benda, Untersuchung über Miliartub. Berliner klin. Wochenschr. 1884.



später Fütterer[1]), Durand-Fardel[2]), Hauser[3]) — angeben, die Rindentuberkel nähmen in der Regel ihren Ausgangspunkt von den Glomerulis, von dem Ort, wo die Ausscheidung auch vor sich gehen muss.

Nur Benda hat in der Rinde Heerde gefunden, die im Innern ein Harnkanälchen mit „typisch-desquamativer Entzündung“ zeigten. Von diesen Stellen nimmt er an, dass hier die Bacillen mit dem Harnstrom zuerst in die Harnkanälchen gelangt sein. Von besonderem Interesse sind auch die Befunde, die Benda[4]) bei localisirter Tuberculose machte: „Er constatirte bei den bacillären Erkrankungen der Niere ein regelmässiges Auftreten von Bacillen in den Harnkanälchen und fand, dass offenbar eine Beziehung besteht zwischen Bacillen und desquamativer verkäsender Entzündung ... In der Marksubstanz fanden sich auch bei ganz circumscripten bacillären Prozessen Bacillen in den Harnkanälchen und damit in Zusammenhang die eben bezeichnete Erkrankung ... Die bacilläre Erkrankung der Harnkanälchen hat in der Marksubstanz also ein gewisses selbstständiges Auftreten; ein Umstand, der von grossem klinisch-pathologischen Interesse sein muss, da die Harnkanälchen wohl die wegsamste Strasse für die locale Ausbreitung der bacillären Prozesse abgeben dürften.“ Diese letzte Thatsache ist auch für uns bedeutungsvoll. Leider fehlen Angaben über den Befund am übrigen Urogenitaltractus.

Wir haben in unseren Fällen die Ausscheidung der Bacillen festgestellt; warum findet aber diese Ausscheidung nur in einem kleinen Theil der Fälle statt? Als Vorbedingung für die Ausscheidung von Mikroorganismen verlangt Wyssokowitsch das Vorhandensein makroskopisch wahrnehmbarer Blutextravasate oder Heerde in den Nieren. Nun, Blutextravasate habe ich nicht beobachtet, aber dass die Ausscheidung ohne Heerde in der Rinde erfolgen könnte, kann ich nicht behaupten, da in allen unseren Fällen sich auch Tuberkel in der Rinde fanden. Aber

[1]) Fütterer, Dieses Archiv. Bd. 100.
[2]) l. c.
[3]) a. a. O.
[4]) Benda, Anatom. Beziehungen der Tuberc. zur Organphthise. Deutsche Medicinalztg. 1884. S. 213.

das vermag uns die Lehre Wyssokowitsch's nicht zu erklären, warum in einem grossen Theil der Fälle von disseminirter Miliartuberculose bei gerade sehr zahlreichen, makroskopisch sichtbaren Rindentuberkeln eine Ausscheidung nicht erfolgt, während sie bei einigen Fällen, die keine besonderen Abweichungen des allgemeinen Bildes zeigen, eintritt. Ich möchte annehmen, dass gerade grosse Heerde der Ausscheidung hinderlich, und neige mich daher der Annahme zu, dass eine Ausscheidung von Tuberkelbacillen nur dann erfolgen kann, wenn sie ermöglicht ist vor einer zu weit gehenden Zerstörung des Glomerulus. Ein verkäster Glomerulus kann doch unmöglich ausscheiden.

Da von den drei veränderlichen Factoren der Ausscheidung: Wie viel Bacillen kommen überhaupt, wie viel auf einmal in den Glomerulus und wie verhält sich das Nierenfilter, die beiden ersten bei den meisten Fällen von disseminirter Miliartuberculose ziemlich die gleichen sind, so muss die Veränderung des Nierenfilters den Ausschlag geben. Ueberall da, wo es normal ist, — und das ist wohl in einem grossen Theil der disseminirten Miliartuberculosen der Fall — kommen eben so wenig wie bei einem ganz gesunden Versuchsthier Tuberkelbacillen zur Abscheidung, da dann offenbar, ehe das Nierenfilter gelockert ist, die Veränderung des Glomerulus jede Ausscheidungsmöglichkeit nimmt. Ist dagegen das Nierenfilter, id est die Wand der Capillarschlingen des Glomerulus, durchlässiger geworden, so können, bevor der Glomerulus zu weit verändert ist, die Bacillen ausgeschieden werden.

Bei einigen unserer Fälle lassen sich Gründe für eine grössere Durchlässigkeit des Glomerulus wenigstens vermuthen. So spricht der auffallend reiche Pigmentgehalt in Fall I dafür, dass das Nierenfilter jedenfalls mehr als gewöhnlich in Anspruch genommen ist. In Fall V liesse sich denken, die neben der Tuberculose bestehende Eiterung könne durch die Eitererreger die Wiederstandskraft des Nierenfilters herabgesetzt haben. Ob ganz besonders ausgedehnte und zum Theil lange bestehende tuberculöse Organveränderungen, wie in Fall III und VI — letzterer mit Circulationsstörungen verbunden — durch dauernde Schädigung des Blutes auf das Nierenfilter wirken können, kann ich nicht entscheiden. In Fall VIII endlich wirken die enormen Bacillen-

massen, die auf einmal in die Nieren gelangen und in die Glomeruli, vielleicht direct so energisch auf die Wand der Capillarschlingen ein, dass ihr Austritt vor weiteren Veränderungen ermöglicht wird.

Die Ausscheidung selbst kommt wohl so zu Stande, wie es Wyssokowitsch für Anthraxbacillen gelten lässt, dass die Bacillen unter dem hohen Druck, der auf den Glomerulusschlingen lastet, durch die in irgend einer Weise durchlässigere Kittsubstanz hindurchtreten.

Wir fassen unsere Resultate dahin zusammen: In unseren Fällen sind die meisten Marktuberkel durch Ausscheidung von Tuberkelbacillen in die Harnkanälchen entstanden, es sind „Ausscheidungstuberkel".

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Fall I. Verkästes Harnkanälchen mit Bacillen und Pigment. (Starke Vergrösserung, Winkel 8.)

Fig. 2. Fall I. Marktuberkel. Im Centrum Bacillenhaufen, darum Verkäsung, in der Peripherie tuberculöses Granulationsgewebe mit guter Kernfärbung. (Schwache Vergrösserung, Winkel 3.)

Fig. 3. Fall VI. Marktuberkel mit Sammelröhren von derselben Grösse und Anordnung, wie in der normalen Umgebung. (Schwache Vergrösserung, Winkel 3.) In 2 Sammelröhren sind die Bacillen mit Immersion eingezeichnet.

Fig. 4. Fall VIII. Sammelröhre mit sehr zahlreichen Bacillen. (Starke Vergrösserung, Winkel 8.)

XXI.

Ueber Knorpel- und Knochenbildung an den Tonsillen.

Von Dr. med. H. Deichert in Göttingen.

Bei dem Interesse, welches in den letzten Jahren gerade dem Studium der in ihrer Genese und Bedeutung noch immer nicht ganz klar erkannten Tonsillen entgegengebracht wird — ich erinnere hier nur kurz an die mehrfachen eingehenden Untersuchungen von Stöhr[1]) und Retterer[2]) über diesen Gegenstand — erscheint mir die Mittheilung eines seltenen Befundes an denselben nicht uninteressant, der gelegentlich von Herrn Prof. Orth gemacht wurde, und dessen genauere Beschreibung und Deutung Zweck der vorliegenden Abhandlung ist. In den „Arbeiten aus dem pathologischen Institut"[3]) erwähnt Orth nehmlich in Kürze das Vorkommen von Knochen, bezw. Knorpel an den Tonsillen, unabhängig von sonstiger Erkrankung derselben und glaubt diese Erscheinung bei dem Mangel irgend welcher Veränderungen in der Umgebung auf congenitale Störungen, etwa Reste von Kiemenbögen, in deren Bereich (Nähe der Ohrtrompete) sich die Tonsillen entwickeln, zurückführen zu müssen. In dem einen Falle, bei einem 59jährigen Manne (Schädelbruch) fanden sich nur Knochenbälkchen, in dem anderen, der ein 2jähriges Kind (Diphtherie) betraf, mehr Knorpel, und zwar beide Male in der Peripherie der lymphatischen Substanz und wesentlich am Grunde der Lacunen.

In der Literatur, die ich daraufhin genauer durchgesehen habe, sind mir derartige Beobachtungen nirgends aufgestossen,

[1]) Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Dieses Archiv. Bd. 97. S. 211. — Die Entwickelung des adenoiden Gewebes der Zungenbälge und der Mandeln des Menschen. Festschrift zum 50jähr. Doctorjubil. der Herren v. Nägeli und v. Kölliker. 1891. u. s. w.

[2]) Retterer, Origine et évolution des amygdales chez les mammifères. Journ. d. l'anatom. et de la physiologie. 1888.

[3]) Festschrift zu Virchow's 50jähr. Doctorjubil. Göttingen 1893.

sie mögen aber schon hie und da gemacht sein, vielleicht hat man sie auch mit der relativ häufigen Concrementbildung in den Krypten der Tonsillen verwechselt, ein Fehler, der ohne genauere Untersuchung erklärlich scheint. Ich glaube zu dieser Vermuthung um so eher berechtigt zu sein, als gerade einer der von mir untersuchten Fälle in dem Sammlungscatalog als „Verkalkung in beiden Tonsillen" verzeichnet war. In dieser Voraussetzung habe ich bei der Durchsicht der Literatur die casuistischen Mittheilungen über Amygdalolithen besonders darauf hin geprüft, ob etwa Analoga unserer Beobachtungen dabei untergelaufen wären, allerdings mit negativem Erfolg, was mir jedoch nicht der oben ausgesprochenen Meinung zu widerstreiten scheint, da meist nur klinische Angaben gemacht werden. Es musste dieser Punkt gleich Eingangs ausdrücklich hervorgehoben werden, um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, als handle es sich hier um Verknöcherung von Concrementen aus den Lacunen und Krypten, — wie etwa in alten verkreideten Lymphknoten —, wogegen ja schon die Lage in der Umgebung der lymphoiden Substanz spricht. Auch würde dann das gleichzeitige Vorhandensein von Knorpel auffällig sein.

Zur Untersuchung standen mir zunächst die Tonsillen eines alten, 77jährigen Geisteskranken zu Gebote, der im letzten Winter im hiesigen pathologischen Institut zur Section kam, und dessen Organe allerlei interessante, aber für unseren Gegenstand belanglose Veränderungen (Aneurysma der Aorta, eigenthümliche Stenose am Pylorus, Amyloid in verschiedenen Organen u. s. w.) aufwiesen, so wie ein altes Sammlungspräparat, dessen Herkunft und Geschichte leider nicht zu ermitteln war, das aber, wie wir gleich sehen werden, gewissen Anzeichen nach gleichfalls von einem älteren Individuum zu stammen scheint; ein drittes nach Fertigstellung der Arbeit noch zur Untersuchung und Verwerthung gelangtes Präparat wird später erwähnt werden. Die Grösse der im Alkohol mehr oder minder geschrumpften Tonsillen betrug beidemal etwa 2 cm bei einer Höhe und Breite von etwas über $\frac{1}{2}$ cm, also ein Mittelwerth, soweit überhaupt bei den so ausserordentlich variirenden Dimensionen hiervon die Rede sein kann. Auf einem der Länge nach halbirenden Schnitte sieht die Oberfläche zerklüftet und uneben aus, indem sich gegen

das lymphatische Gewebe scharf abgegrenzte Leisten und Stränge, namentlich an dem unteren Rande entlang und nach der hinteren Ecke, also den Gaumenbögen zu, hinziehen, die sich resistent anfühlen und in dem alten Präparat am meisten ausgeprägt sind. Theilweise erstreckt sich die Resistenz noch etwas nach dem oberen Rand hin, so dass die ganze Tonsille in einer festen Schale gelegen ist, doch bleibt die vordere Ecke frei. Eine Hypertrophie der Lymphknötchen ist nicht zu constatiren, im Gegentheil eher eine gewisse Atrophie. Die mikroskopische Durchmusterung der zuvor in schwacher Salpetersäurelösung entkalkten Tonsillen geschah an Längs- und Querschnitten, die in Reihen aufgeklebt und mit Pikrolithioncarmin, bezw. Methylenblau-Eosin gefärbt waren, wobei namentlich erstere eine gute, bis zu einem gewissen Grade die Unterscheidung von osteoiden und verkalkt gewesenen Knochenbälkchen ermöglichende Doppelfärbung lieferten. Zur Schonung des Materials wurde von dem alten Präparat nur je eine Hälfte, und zwar einmal die vordere (linke Tonsille) und andererseits die hintere Wand (rechte Tonsille) auf Längsschnitten untersucht, während die linke Tonsille des letzten Falls gänzlich in Querschnitte zerlegt wurde.

Das mikroskopische Bild war im Ganzen überall dasselbe, so dass ich mich auf eine allgemeine Beschreibung beschränken kann und nur gelegentlich etwaige Verschiedenheiten hervorzuheben brauche.

In den meisten Schnitten sind mehrere Lacunen getroffen, die öfters schief verlaufen, da die Schnitte gegen das Ende hin schräg gefallen sind. Das auskleidende Plattenepithel ist von zahlreichen Lymphkörperchen durchsetzt; das lymphatische Gewebe zeigt gut ausgebildete Follikel, daneben aber auch hie und da eine grössere Anzahl von Alveolen, die theils bei der Präparation ausgefallenen Follikeln entsprechen mögen, theils aber als Alterserscheinung zu deuten sind, die einer von Retterer (l. c.) näher beschriebenen regressiven Metamorphose ihren Ursprung verdankt. Dasselbe beweist übrigens auch die stärkere Anhäufung von Fettzellen in der Umgebung (sog. lipomatöse Entartung). Die conglobirte Drüsensubstanz wird am Grunde von einem derben Bindegewebe umhüllt, dessen Stränge zu Maschen aus einander weichen, in welche Knorpel- und Knocheninseln eingelagert sind. Der Knorpel bildet unregelmässige, bald grössere,

bald kleinere, nur aus wenigen Zellen bestehende Heerde, die an manchen Stellen ganz allmählich in das Bindegewebe der Nachbarschaft übergehen, an anderen lässt sich dagegen eine Art von Perichondrium aus fibrillärem Gewebe mit schärferer Abgrenzung gegen die Umgebung erkennen. Die Knochenbälkchen bilden vielfach geschlossene Ringe, welche zum Theil eine recht ansehnliche Grösse erreichen, so dass sie schon makroskopisch mit ihrer gelblichen Färbung an den Schnitten leicht hervortreten. Sie liegen wie etwas Fremdartiges locker in dem Gewebe und fallen daher nicht selten in toto aus; stellenweise hängen sie aber mit grösseren Knorpelheerden zusammen, welch' letztere dann meist die Peripherie des Organs zu bevorzugen scheinen. Beide folgen genau der bindegewebigen Hülle, begleiten sie, wenn sie sich zwischen das lymphoide Gewebe emporschiebt, ohne aber jemals in dasselbe einzutreten, und durchsetzen die Tonsillen fast in ihrer ganzen Breite, da man noch in den letzten Schnitten Andeutungen davon erkennt. In keinem Falle wird die Oberfläche der Tonsillen erreicht, vielmehr entspricht die Anhäufung in der Tiefe um die Lacunen ganz den Angaben Orth's. Das gegenseitige Mengenverhältniss ist beidemal ein wechselndes, wie es scheint, ohne besondere Gesetzmässigkeit, nur findet sich in allen Präparaten an einer Stelle ein grösserer Knorpelheerd, dessen Beziehungen zu der Umgebung indessen nicht derartige sind, dass man ihm etwa eine Bedeutung als Ausgangspunkt zuschreiben dürfte. Hinsichtlich der feineren Struktur ergeben sich noch mancherlei interessante Einzelheiten: Die Grundsubstanz des Knorpels — mit Methylenblau dunkel gefärbt — ist, wie eine Untersuchung an Präparaten in Glycerin deutlich zeigte, hyalin, löst sich aber an den erwähnten Uebergangsstellen in das Bindegewebe in zarte Fasern auf. Die oft ansehnlich grossen Knorpelkapseln enthalten bisweilen mehrere Zellen, ein Beweis für die Lebensfähigkeit des Knorpels. Andererseits machen sich auch Umwandlungsprozesse, wie Aufquellen, Zerfall geltend. An Stellen, wo Knochen anstösst, zeigt sich eine ausgesprochene, metaplastische Verknöcherung, — ein ähnliches Bild wie bei der Rachitis —, indem die Knorpelzellen allmählich kleiner werden und in den Contouren den Knochenkörperchen sich nähern.

Die Struktur der Knochenbälkchen lässt zwar die dem spongiösen Knochen eigenen Lamellen nicht deutlich hervortreten, wohl aber eine Parallelfaserung, die ihrer Lichtbrechung nach vielfach der Lamellenbildung nahe kommt. Die Knochenringe zeigen plumpe Knochenkörperchen und enthalten in dem von ihnen umschlossenen Hohlraum einen undeutlichen Inhalt, der meist zwar an mitgefärbte Klebemasse erinnert, hie und da aber auch Zellen mit grösserem Leib und schönem, bläschenförmigem Kern erkennen lässt, die Aehnlichkeit mit Markzellen haben. Der Knochen bietet ferner eben so mannichfache Zeichen von Wachsthumsvorgängen, wie solche der entgegengesetzten Art, Prozesse ganz analog jenen, deren wechselvolles Spiel sogleich mit der ersten Anlage während des ganzen Lebens hindurch an allen Knochen des Körpers fortgeht. Die Apposition zeigt sich in Gestalt von Osteoblasten, die in Reihen an den Bälkchen sitzen, die Resorption als Lacunen, deren zelligen Inhalt man wohl als Osteoklasten deuten darf. An einzelnen Stellen waren auch sog. Volkmann'sche Kanäle erkennbar.

Die Durchsicht der von dem 2jährigen Kinde stammenden Präparate (Orth, Fall II) ergab bezüglich der Anordnung eine völlige Uebereinstimmung mit den meinigen, abgesehen davon, dass der Knorpel bei weitem überwiegt, der Knochen dagegen ganz in den Hintergrund tritt, eine Thatsache, deren Bedeutung noch näher zu würdigen ist. Die Knorpelheerde sind fast durchweg durch ein concentrisch geschichtetes Perichondrium mit abgeplatteten Zellen scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und zeigen im Inneren eine lebhafte Zellenbildung. Die relativ grossen Knorpelkapseln liegen meist so nahe an einander, dass die Grundsubstanz ganz zurücktritt, kurz der embryonale Typus des Knorpels gewahrt ist. An den sehr spärlichen Knochenbälkchen erkennt man noch deutliche Uebergänge aus dem Knorpelgewebe.

Wenn wir nun den Befund kurz zusammenstellen, so ergiebt sich Folgendes: „Wir haben Knorpel und Knochen symmetrisch in dem Bindegewebsbalg beider Tonsillen, vorzugsweise in der Tiefe des Organes gelegen, bei Individuen verschiedenen Lebensalters ohne besondere, darauf bezügliche, pathologische Veränderungen an dem eigentlichen Follikelapparat."

Gerade bei den entwickelungsgeschichtlich feststehenden Beziehungen zu knorpelhaltigen Theilen und mannichfachen con-

genitalen Störungen in dieser Gegend, die auf Missbildungen im Bereich der Kiemenbögen bezw. -spalten beruhen, wird man leicht an Aberrationsvorgänge des fötalen Knorpels, der liegen geblieben und später weiter gewuchert ist, denken können, ein Gedanke, der bereits von Prof. Orth angedeutet wurde. Die symmetrische Anordnung und Localisation scheint auch darauf hinzuweisen, dass es sich nicht um eine zufällige Neubildung aus irgendwo versprengten Keimen im Sinne der Cohnheim'schen Theorie handelt, wie etwa bei den angebornen Enchondromen der Mundhöhle, den nicht selten hier beobachteten Dermoiden und Teratomen, oder den Knorpelgeschwülsten in der Parotisgegend u. s. w., sondern, dass eine bestimmte Ableitung aus entsprechenden gleichartigen Abschnitten des Kiemenapparats anzunehmen ist. Damit soll allerdings nicht gesagt sein, dass dieselbe endgültig bewiesen werden könnte, denn dazu ist das Material noch viel zu gering und lückenhaft. Es kann sich vielmehr vorläufig nur um einen Versuch handeln, die muthmaassliche Genese an der Hand der Entwickelungsgeschichte zu verfolgen, wobei sich die Mängel der bisherigen Beobachtung ergeben werden, deren Beachtung und Umgehung bei einem etwaigen Weiterverfolgen des Gegenstandes vielleicht ein besseres Licht auf die Herkunft dieser interessanten Knorpel-Knochenheerde zu werfen erwarten lässt.

Die Tonsillen werden im frühen Embryonalleben angelegt und sind bereits im vierten Monat, Anfangs als einfache Einstülpung der Schleimhaut, an der Stelle, welche dem urpsrünglichen Zwischenraum des zweiten und dritten Schlundbogens entspricht und die von einer oft noch beim Erwachsenen nachweisbaren Falte (Plica triangularis, His) überdacht wird, sichtbar. „Die Auskleidung dieser Bucht schwillt in der Folge an und gestaltet sich durch Auftreten von adenoidem Gewebe zur Tonsille um [His[1])], ein Vorgang, über dessen histologische Einzelheiten Controversen bestehen, die uns aber hier nicht weiter berühren, da es allein auf die topographischen Beziehungen der Tonsillen ankommt. Dieselben gehören also dem Gebiet der zweiten Kiemenspalte an, bezw. genauer gesagt, deren innerer Tasche, woraus auch die Rosenmüller'sche Grube hervorgeht.

[1]) His, Anatomie menschlicher Embryonen. 1885. Heft III.

Von den beiden angrenzenden Schlundbogen können wir den dritten von vornherein ausser Acht lassen, da sein Wachsthum ein beschränktes ist, indem er bereits in der fünften Woche, noch vor der Anlage der Tonsillen, weit in der Tiefe versteckt ist und mehr an der Bildung der tieferen Halstheile participirt. Eine ungleich grössere Wichtigkeit besitzt dagegen der zweite Kiemenbogen, worauf unten näher einzugehen ist. Will man noch Theile der anstossenden ersten Kiemenspalte mit heranziehen, so käme hierbei allenfalls die Tuba Eustachii in Frage, da die primitive Anlage der Tonsillen nach Kölliker[1]) „in einer Linie mit derselben oder noch etwas weiter dorsalwärts darüber" erfolgt. Bei der Nachbarschaft der Tube könnte man allerdings einen gewissen Zusammenhang vermuthen, zumal deren Knorpel schon beim Neugebornen durch Zerklüftung und Abschnürung so mannichfache Varietäten und Verlagerungen aufweist, die doch auf eine fötale Anlage zurückzuführen sind. So finden sich z. B. in den Bindegewebssträngen, welche die Tube mit dem Schlunde verbinden (Ligament. salpingo-pharyng., Zuckerkandl), ferner in der Cartilago fibrobasilaris u. s. w. nicht selten abgesprengte Knorpelstücke[2]). Selbst der Umstand, dass der Tubenknorpel beim Erwachsenen eine Menge elastischer Fasern eingelagert enthält, während wir in unseren Fällen stets hyaline Grundsubstanz haben, würde nicht direct dagegen sprechen, da man annehmen könnte, dass der unter abnormen Verhältnissen gewucherte Knorpel den embryonalen Charakter gewahrt hätte. Aber, wenn es einerseits schon der topographischen Verhältnisse, der Gefäss- und Nervenvertheilung halber viel näher liegen würde, Theile des zweiten Kiemenbogens bezw. -Spalte, woraus sich die Tonsillen entwickeln, zur Ableitung heranzuziehen, so würde auf der anderen Seite die Erklärung der Verknöcherung, die sich schon bei einem ganz jungen Kinde findet, so dass es keine senile Erscheinung sein kann, wie sie wohl im Greisenalter an dem Tubenknorpel auftreten soll [Steinbrügge[3])], gewisse Schwierig-

[1]) Kölliker, Entwickelungsgesch. des Menschen u. d. höheren Thiere. 1875.

[2]) Urbantschitsch, Zur Anat. d. Tuba Eustachii des Menschen. Wien. med. Jahrb. 1875. Hft. 1. (Mit ausführl. Literatur über Knorpelinseln!)

[3]) Orth's Lehrb. d. spec. path. Anat. 6. Lfrg., bearbeitet von Steinbrügge. S. 69/70.

Belege dieser Art müssten allerdings darthun, dass es sich nicht nur um einen Zufall handelte! Der mikroskopische Befund war genau wie in den übrigen Fällen, es fand sich wesentlich Knochen mit deutlichen Wachsthumszeichen, weniger Knorpel. Unabhängig davon boten übrigens die Tonsillen das Bild der Amygdalitis mit Pfröpfen in den Krypten.

Eine gewisse Analogie mit den geschilderten Knorpel-Knochenstücken an den Tonsillen bilden jene congenitalen Knorpelstäbe, die, zweifellos Reste der Kiemenbögen, bisweilen in der Ohrgegend oder am Halse mit und ohne sonstige Anomalien, einseitig, seltener doppelseitig und symmetrisch, entweder direct unter der Haut oder in Kiemengangscysten, bezw. -Fisteln gefunden werden, speciell bei einigen Hausthieren (Ziegen). Da sie meist aus Netzknorpel bestehen, also elastische Fasern enthalten, wie sie sonst dem Ohrknorpel zukommen, wurden sie von Virchow [1]) als Theile, die für die Anlage des äusseren Ohres bestimmt waren, aber eine heterotope Stelle eingenommen hatten, gedeutet (sog. auriculäres Enchondrom). Diese Ansicht ist später dahin modificirt worden, dass man für die Knorpelauswüchse am Halse den Kiemendeckelfortsatz des zweiten Kiemenbogens als Ursprungsstätte ansah [2]). In manchen Fällen wird auch hyaliner Knorpel nnd Verknöcherung angegeben, wodurch die Analogie noch bestärkt wird. Da derartige Knorpel-Knochenspangen häufiger in der Wandung der Kiemenfisteln enthalten sind, deren innere Mündung ja in der Gegend der Mandeln und der Tonsillarbucht, bezw. der Rosenmüller'schen Grube gelegen ist, wäre es vielleicht angezeigt, in einem solchen Falle auch die Tonsillen daraufhin zu untersuchen.

Es erübrigt noch, ein paar Worte über die praktische Bedeutung der Sache zu sagen. Da ein stetiges, wennschon langsames Fortwachsen unzweifelhaft ist, könnte man sich wohl denken, dass die Knorpel-Knochenheerde durch entzündliche Reize, wie sie gerade an den Mandeln so häufig sind, zu stärkerer Wucherung oder gar Geschwulstbildung, vielleicht während der in dieser Hinsicht besonders kritischen Pubertätszeit, etwa nach Art jener eigenthümlichen Neubildungen an der Parotis, veranlasst

[1]) Dieses Arch. Bd. 30 und Verhandl. d. Akad. d. Wiss. Berlin 1875. u. s. w.

[2]) Kostanecki und Mielecki, Die angebornen Kiemenfisteln des Menschen. Dieses Archiv. Bd. 120 und 121.

werden möchten. Für die vergleichsweise angeführten Knorpelauswüchse hat Zahn[1]) diese Frage näher erörtert. Literatur und eigene Beobachtungen lassen uns hierbei gänzlich im Stich, da es sich um gelegentliche Befunde handelt. Dagegen kann ich einige interessante, bereits vor Jahren in der hiesigen medicinischen Gesellschaft vorgebrachte Mittheilungen, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Rosenbach verdanke, anführen. Derselbe beobachtete nehmlich eine ähnliche Affection in drei Fällen an jüngeren Personen, die dieserhalb allerlei Beschwerden, Kratzen im Halse u. s. w. hatten, so dass die Tonsillotomie ausgeführt wurde, welche einige Schwierigkeit bot. Es fand sich bei der Untersuchung wesentlich Knochen, der eine förmliche Schale bildete, von der aus einzelne Spicula in die Höhe gingen, welche in einem besonders ausgeprägten Falle bei einem jungen Mädchen sogar auf der Oberfläche der Tonsillen als grauweisse, warzenförmige Erhebungen sichtbar waren. Die Lymphsubstanz war nirgends hypertrophirt, im Gegentheil eher vermindert.

Falls einmal, wie in diesen Fällen, ein therapeutischer Eingriff angezeigt erscheint, kann derselbe nur in einer möglichst radicalen Entfernung der Tonsillen bestehen, woran auch die Verwechselung mit Concrementbildung nichts ändern würde, da man entweder durch eine eventuelle Incision den Fehler erkennen oder von vornherein gleichfalls die Tonsillotomie vornehmen wird. Die Diagnose, speciell die Unterschiede gegenüber den sog. Mandelsteinen wird man sich aus dem Mitgetheilten ableiten können.

So lückenhaft unsere Beobachtungen sind[2]), so liefern sie doch einen interessanten Beitrag zur Casuistik der Anomalien an den Gaumentonsillen, um so mehr, als sonstige congenitale Störungen derselben, wie Defecte und überzählige Bildungen, Hyper- und Hypoplasie relativ seltene Vorkommnisse sind.

Herrn Professor Orth spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und das Interesse, welches derselbe an dieser Arbeit genommen hat, meinen herzlichsten Dank aus.

[1]) Dieses Archiv. Bd. 115. S. 47.

[2]) Während des Druckes wurden inzwischen noch zwei weitere Fälle hier beobachtet, so dass bei näherem Beachten das Vorkommen doch nicht ganz so selten ist, als es Anfangs schien.

XXII.

Ueber Knochenerweichung durch Atrophie.

(Aus der Berliner Universitäts-Kinderklinik.)

Von Dr. Wilhelm Stoeltzner.

(Hierzu Taf. XV.)

Im Jahre 1888 veröffentlichte Wichmann[1]) eine Reihe von Fällen, in denen bei Kindern, deren eines Bein wegen Fractura femoris vertical extendirt war, in der suspendirten Extremität sich eine acute Knochenerweichung entwickelt hatte. Auffallend war, dass die Affection nur bei Rachitischen, bei diesen aber constant eintrat. Wichmann erhielt den Eindruck, dass es sich um eine locale Steigerung des rachitischen Prozesses handele. Beweisen konnte er diese Vermuthung nicht, da er keine Gelegenheit hatte, anatomisch zu untersuchen. Auch von anderer Seite sind meines Wissens bisher derartige Untersuchungen nicht bekannt geworden.

Im Laufe des Sommersemesters 1894 wurden in der Berliner Universitäts-Kinderklinik zwei Fälle beobachtet, die sich in Allem den von Wichmann beschriebenen anreihen lassen; beide Kinder starben. Durch das Entgegenkommen des Herrn Geheimrath Heubner war es mir möglich, den einen Fall zu anatomischen Untersuchungen zu verwerthen.

Das Kind, von dem meine Präparate stammen, war ein Knabe, der das erste Lebensjahr vor Kurzem überschritten hatte. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme in das Haus brach er den linken Oberschenkel. Am Tage der Aufnahme, den 4. Juli 1894, wird eine mässige Callusentwickelung constatirt; das Bein wird vertical extendirt. Am 23. Juli Abnahme des Extensionsverbandes,

[1]) Wichmann, Schädliche Wirkung der senkrechten Extension in der Behandlung von Oberschenkelbrüchen rachitischer Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. 1888.

am 26. Juli Anlegen eines Schienenverbandes, am 30. Juli Exitus lethalis. Am folgenden Tage Section.

Makroskopisch bestand der auffälligste Unterschied in der sehr bedeutenden Consistenzverminderung, welche die Knochen des linken Beins zeigten gegenüber denen des rechten. Behufs histologischer Untersuchung wurden mir zur Verfügung gestellt der linke Oberschenkel, die linke Tibia, die linke Fibula, die rechte Tibia und die rechte Fibula.

Die Knochen lagen 3½ Monate in Müller'scher Flüssigkeit, die häufig gewechselt wurde. Weitere Entkalkung wurde nicht vorgenommen. Als Einbettungssubstanz wählte ich das Celloidin. Ich färbte die Präparate zunächst 6 bis 24 Stunden in einer dünnen Lösung von neutralem carminsaurem Ammoniak, darauf 5 Minuten in Vesuvin.

Bei dieser Doppelfärbung erscheinen die kalklose Knochensubstanz und die Bindegewebsfasern roth, die Knorpelgrundsubstanz gelb, die Kerne dunkelbraun. Auch das Celloidin nimmt vielfach einen leicht gelblichen Ton an; doch beeinträchtigt dieser Umstand die Uebersichtlichkeit der Präparate in keiner Weise. Die kalkhaltige Knochensubstanz ist grösstentheils ungefärbt, theilweise ganz schwach grünlich durch die Müller'sche Flüssigkeit; in denjenigen Präparaten, die 24 Stunden in Carmin gelegen haben, schwach röthlich; der Unterschied zwischen kalkhaltiger und kalkloser Substanz ist überall äusserst eclatant.

Ich fertigte Präparate an von folgenden Stellen:

1. Rechte Tibia: Quer- und Längsschnitte von der Mitte der Diaphyse, von der oberen und unteren Epiphysengrenze.

2. Rechte Fibula: Quer- und Längsschnitte von der Mitte der Diaphyse.

3. Linke Tibia: Quer- und Längsschnitte von der Mitte der Diaphyse, von der oberen und unteren Epiphysengrenze; ferner Querschnitte von der Diaphyse, nahe der oberen und nahe der unteren Epiphyse.

4. Linke Fibula: Quer- und Längsschnitte von der Mitte der Diaphyse; ferner Querschnitte von der Diaphyse, nahe der oberen und unteren Epiphyse.

5. Linker Oberschenkel: Längsschnitte von der oberen und unteren Epiphysengrenze; ferner Quer- und Längsschnitte aus

dem oberen, dem mittleren und dem unteren Drittel des Callus; ferner Querschnitte von der Diaphyse, nahe der oberen und der unteren Epiphyse.

Ich gehe jetzt über zur Beschreibung der erhaltenen Befunde.

Kalkhaltige Substanz.

Sie ist in allen Präparaten an weitaus den meisten Stellen deutlich lamellös gebaut. Die Zahl der Kittlinien ist in den einzelnen Präparaten verschieden; am reichlichsten sind sie beiderseits in der Mitte der Diaphysen vorhanden, weniger zahlreich an den Enden der Diaphysen, am spärlichsten in der unmittelbaren Nähe der Epiphysengrenzen, wo sie in manchen Präparaten ganz fehlen.

Auch die Havers'schen Kanäle finden sich beiderseits in unmittelbarer Nähe der Epiphysengrenzen bei weitem spärlicher als in den übrigen Abschnitten der Diaphysen. Ihre absolute Zahl ist, ebenso wie die absolute Zahl der Kittlinien, in den Knochen der linken Seite geringer als in den Knochen der rechten Seite. Ich werde auf diese Verminderung der Kittlinien und Havers'schen Kanäle nicht mehr zurückkommen, da sie sich weiter unten als selbstverständliche Begleiterscheinung der übrigen Differenzen zwischen den Knochen der beiden Extremitäten herausstellen wird. Was die Weite der Havers'schen Kanäle betrifft, so haben diese in den Präparaten von den Knochen der rechten Seite grösstentheils enge Lumina; in den Präparaten von den Knochen der linken Seite theilweise weitere; doch finden sich auch hier nicht wenige Havers'sche Kanäle mit engem Lumen. Jedenfalls aber haben die Kanäle durchschnittlich links etwas weitere Lumina als rechts.

Ein sehr grosser, durchgehender Unterschied besteht darin, dass die kalkhaltige Substanz in den Präparaten von der rechten Seite nur auf kleine Strecken hin, in den Präparaten von der linken Seite dagegen in sehr grosser Ausdehnung lacunär arrodirt freiliegt. Die Lacunen sind beiderseits mit Zellen belegt in einfacher oder mehrfacher Schicht. Grossentheils gleichen diese Zellen den Markzellen vollkommen, theilweise sind sie etwas grösser, theilweise deutlich spindelförmig. Mehrkernige Zellen sind an keiner Stelle aufzufinden.

Die Knochenkörperchen der kalkhaltigen Substanz haben in den Knochen beider Extremitäten im Allgemeinen sehr zierliche Form; an den wenigen Stellen, an denen die kalkhaltige Substanz nicht deutlich lamellös gebaut ist, sind sie plumper, zahlreicher und stehen in Gruppen.

Kalklose Substanz.

Sie ist überall da, wo sie die kalkhaltige Substanz in einigermaassen dicker Schicht bekleidet, deutlich lamellös gebaut. Dagegen zeigen beiderseits die periostalen Auflagerungen, sowie die grösste Zahl der kalklosen Balken der Spongiosa keine deutlich lamellöse Struktur. An einigen wenigen Stellen ist die kalklose Substanz lacunär arrodirt, besonders linkerseits; an den meisten Stellen wird die Begrenzung gegen das Mark- und Cambiumgewebe durch eine gerade Linie dargestellt.

In den Präparaten von der rechten Seite ist die centrale Markhöhle, ebenso wie die kleineren in der Knochenrinde gelegenen Markräume und die Havers'schen Kanäle zum weitaus überwiegenden Theil von Schichten kalklosen Knochengewebes in beträchtlicher Dickenausdehnung ausgekleidet. In den Präparaten von der linken Seite sind in schroffem Gegensatz dazu dickere Lagen kalkloser Substanz nur an wenigen Stellen auffindbar. Ein grosser Theil der Oberflächen ist hier von ganz dünnen Säumen kalkloser Substanz bedeckt, auf weite Strecken hin liegt die kalkhaltige Substanz nackt zu Tage.

Die Oberflächen der kalklosen Substanz sind beiderseits bedeckt von Zellen, die sich unmittelbar fortsetzen in diejenigen Zellreihen, die den Lacunen der kalkhaltigen Substanz anliegen. Morphologisch zeigen die Osteoblasten kein einheitliches Verhalten. Viele sind in nichts von den Markzellen verschieden, andere sind etwas grösser, noch andere zeigen deutliche Spindelform. Die Knochenkörperchen sind beiderseits in den lamellösen Partien spärlich und klein, in den periostalen Auflagerungen, sowie in der Mehrzahl der kalklosen Balken der Spongiosa grösser und bedeutend zahlreicher.

Grenzen.

Die Begrenzung der kalklosen Substanz gegen die kalkhaltige ist an vielen Stellen lacunär, besonders beiderseits in der Nähe

der Knorpelknochengrenzen. An allen Stellen, an denen die Begrenzung nicht lacunär ist, scheint sie bei schwacher Vergrösserung geradlinig zu sein; bei etwas stärkerer Vergrösserung dagegen zeigt sich, dass hier jedesmal eine schmale körnig-krümelige Zone den Uebergang bildet zwischen der vollständig verkalkten und der vollständig kalklosen Substanz. Es ist hervorzuheben, dass in den Präparaten von der linken Seite sich die lacunäre Form der Begrenzung mit auffallender Regelmässigkeit an denjenigen Stellen auch der Diaphysenmitten findet, an denen die kalklose Substanz nur in sehr dünner Schicht die kalkhaltige Substanz bedeckt.

Mengenverhältniss.

Wenn die periostalen Auflagerungen unberücksichtigt bleiben, so ergiebt sich zwischen den Knochen beider Extremitäten ein durchgreifender Unterschied. In den Präparaten von der rechten Seite fällt auf den ersten Blick als pathologische Erscheinung die mächtige Entwickelung der kalklosen Substanz auf; wenngleich an absoluter Menge auch hier die kalkhaltige Substanz noch überwiegt. In den Knochen des linken Beins dagegen tritt durchgehends die kalklose Substanz an Menge so sehr zurück hinter die kalkhaltige, dass man, ohne die anatomischen Verhältnisse der anderen Extremität zu kennen, aus manchen Präparaten von den Diaphysen der linken Seite eine Rachitis höheren Grades nicht diagnosticiren würde.

Durchbohrende Kanäle.

Ihre Zahl ist in den einzelnen Abschnitten der Knochen sehr verschieden; sie fehlen constant in der Nähe der Epiphysengrenzen. Es gelang nicht, in Bezug auf die durchbohrenden Kanäle zwischen den beiden Extremitäten durchgehende Unterschiede aufzufinden.

Mark.

Beiderseits ist das Mark der centralen Markhöhlen ausserordentlich reich an Zellen und enthält ziemlich zahlreiche Gefässe meist engen Calibers. Eine Reihe von Markräumen theilt beiderseits die Knochenrinde annäherungsweise in 2 Platten, deren Continuität, besonders in den Knochen der linken Seite, an einzelnen Stellen unterbrochen ist; andererseits stehen die

beiden Platten, besonders in den Knochen der rechten Seite, vielfach durch Knochenspangen in Verbindung. Das Mark dieser in der Knochenrinde gelegenen Markräume ist an Zellen erheblich ärmer, als das der centralen Markhöhlen; die Gefässe dagegen zeigen vielfach ein weiteres Lumen.

Das Gleiche wie von den in der Knochenrinde gelegenen Markräumen gilt von den Markräumen der Spongiosa. In den letzteren sind die Zellen deutlich spindelförmig und laufen an beiden Enden in je einen langen Fortsatz aus, wodurch das Mark ein fasriges Aussehen erhält. Im Mark der Spongiosa sieht man, um so reichlicher, je weiter man sich von der Längsaxe des Knochens entfernt, wellig verlaufende, mit Carmin gefärbte Faserbündel, welche 2 Stellen kalkloser Knochensubstanz verbinden und unmittelbar in die kalklose Knochensubstanz übergehen. Vielfach, jedoch keineswegs immer, bilden diese carmingefärbten Bündel Septa zwischen je 2 weiten Capillaren.

Periost.

Die Dicke der Cambiumschicht ist sehr verschieden; links ist sie durchweg bedeutender als rechts. Periostale Auflagerungen fehlen in wenigen Präparaten, doch ist ihre Entwickelung sehr ungleich. Links sind sie stärker ausgebildet als rechts. An Stellen, an denen sie rechts fehlen, sind sie vielfach links wenigstens angedeutet. Die Auflagerungen bestehen ganz vorwiegend aus kalklosem Knochengewebe; nur die der übrigen Knochensubstanz nächsten Bälkchen enthalten vereinzelte kalkhaltige Einsprengungen.

Die Räume zwischen den einzelnen periostalen Auflagerungen, sowie zwischen diesen und der übrigen Knochensubstanz sind erfüllt zum kleineren Theil von Cambiumgewebe, zum grösseren Theil von ziemlich zellarmem Markgewebe. In reichlicher Menge sieht man carmingefärbte Faserbündel, die sich unmittelbar fortsetzen in kalklose Knochensubstanz. Stellenweise zeigen die Auflagerungen selbst deutlich fasrige Struktur.

In manchen Präparaten, besonders vom linken Oberschenkel und der linken Tibia, sind in der centralen Markhöhle einzelne Bälkchen kalkloser Substanz gelegen, die der Knochenrinde annähernd parallel laufen und ganz den periostalen Auflagerungen gleichen.

Die Gefässe des Periosts sind an keiner Stelle auffallend zahlreich, im Gegentheil vielfach äusserst spärlich, auch in den Präparaten von der rechten Seite.

Knorpelknochengrenze.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse an den Knorpelknochengrenzen ergiebt sich zwischen den beiden Extremitäten keine Differenz. An allen Knochen ist die Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht sehr augenfällig. Verkalkt sind nur ganz minimale Partien des Knorpels. An vielen Stellen schieben sich die Markräume weit in die Wucherungsschicht hinein vor. Die Spongiosa zerfällt in eine engmaschige und eine weitmaschige Zone. Letztere grenzt an die centrale Markhöhle.

Der Knorpel zeigt gegen die angewandten Farbstoffe ein wechselndes Verhalten. Der grösste Theil des Epiphysenknorpels ist durch Vesuvin gelb gefärbt. Gegen die Knorpelknochengrenze hin wird die Gelbfärbung an sehr vielen Stellen schwächer. Diejenige Schicht, welche unmittelbar an die engmaschige Spongiosa grenzt, ist grösstentheils gänzlich ungefärbt. In diesem ungefärbten Knorpel tritt nun gegen die engmaschige Spongiosa hin Carminfärbung auf. Zunächst sind rothgefärbt die Knorpelkapseln und die Knorpelzellen, während die Intercellularsubstanz weiss erscheint. Weiter nach der engmaschigen Spongiosa zu wird die Carminfärbung intensiver; hier ist die Intercellularsubstanz ebenfalls roth gefärbt.

Die Bälkchen der engmaschigen Spongiosa bestehen grossentheils aus solchem carmingefärbten Knorpel. Oft ist die Anordnung deutlich derartig, dass um einen Kern von carmingefärbtem Knorpel eine Schicht kalklosen Knochengewebes herumliegt. Andere Bälkchen bestehen im Centrum aus ungefärbtem, in der Peripherie aus carmingefärbtem Knorpel; auch diese sind stellenweise von kalkloser Knochensubstanz bekleidet. Noch andere Bälkchen bestehen aus vesuvingefärbtem Knorpel, wieder andere theils aus vesuvingefärbtem, theils aus carmingefärbtem Knorpel; dazwischen liegt meist eine schmälere oder breitere Zone ungefärbten Knorpels. Auch diese Bälkchen können stellenweise von kalkloser Knochensubstanz bekleidet sein. Bei aller Mannichfaltigkeit ist doch die Anordnung eine gesetzmässige; es ergiebt

sich vom Centrum nach der Peripherie der Bälkchen die Reihenfolge: vesuvingefärbter, ungefärbter, carmingefärbter Knorpel, kalklose Knochensubstanz. Gegen die weitmaschige Spongiosa hin verschwindet der carmingefärbte Knorpel allmählich; statt dessen tritt im Centrum der Knochenbalken verkalkte Substanz auf.

Sehr übersichtliche Bilder liefert die Carmin-Vesuvin-Doppelfärbung von den im Epiphysenknorpel sich findenden Hohlräumen. Diese Hohlräume sind von einem lockerfasrigen Gewebe erfüllt; die Fasern zeigen Carminfärbung und setzen sich vielfach direct in diejenige Schicht des umgebenden Knorpels fort, welche unmittelbar an das fasrige Gewebe angrenzt. Diese Schicht ist ebenfalls vom Carmin gefärbt; die Carminfärbung geht ganz allmählich in die Vesuvinfärbung über. Es ist also offenbar, dass das lockerfasrige Gewebe entstanden ist durch Umwandlung von Knorpelgewebe. Das Fasergewebe enthält zahlreiche Zellen, welche regellos durch einander liegen, ferner einige Capillarschlingen. Ueber die Herkunft der letzteren geben die Präparate keinen Aufschluss.

Es ergiebt sich also, dass in der Gegend der Epiphysengrenzen die Knochen beider Extremitäten die gleichen anatomischen Verhältnisse darbieten. Auch zahlreiche, mit dem Mikrometer vorgenommene Messungen, welche sich besonders auf die Höhe der Knorpelwucherungsschicht erstreckten, ergaben keine Differenz.

Aus den Präparaten von den Diaphysen dagegen geht hervor, dass links die Havers'schen Kanäle durchschnittlich weitere Lumina zeigen als rechts, dass links die kalkhaltige Substanz in bei weitem grösserer Ausdehnung lacunär arrodirt freiliegt, dass links die kalklose Substanz ganz wesentlich dünnere Lagen bildet, sowie schliesslich, dass links die Cambiumschicht des Periosts breiter ist und reichlichere Auflagerungen enthält. Die mikrometrischen Messungen ergeben ausserdem, dass auch die Dicke der kalkhaltigen Substanz links erheblich geringer ist, und ferner, dass die Weite der in der Knochenrinde gelegenen Markräume links bedeutender ist als rechts. So ist in beiden Tibien das Verhältniss der kalkhaltigen Substanz rechts zu links

2,0 : 1,1; das der kalklosen 0,6 : 0,15. Die Weite der in der Knochenrinde gelegenen Markräume verhält sich rechts zu links wie 2,0 : 2,4; die Dicke der Cambiumschicht wie 1,2 : 2,1.

Die anatomische Veränderung, welche der in rachitischen Knochen durch verticale Suspension entstehenden Knochenerweichung zu Grunde liegt, erweist sich also als eine Einschmelzung des Knochengewebes vom Periost, den Markräumen und den Havers'schen Kanälen aus. An die Stelle der Knochensubstanz ist theils Markgewebe, theils Cambium getreten. In welcher Weise der Ersatz des Knochengewebes durch Mark- und Cambiumgewebe des Näheren erfolgt, darüber geben meine Präparate keinen Aufschluss; auch ist diese Frage der allgemeinen Anatomie hier nicht zu erörtern.

Auch im normalen Knochen, zumal im wachsenden, findet beständig theilweise Einschmelzung von Knochengewebe statt; doch wird hier der Verlust gedeckt durch Knochenapposition an anderen Stellen. Es fragt sich nun, ob die in der suspendirten Extremität eingetretene Knochenveränderung auf verminderte Apposition, oder auf vermehrte Resorption zurückzuführen ist, oder ob beide Momente mitgespielt haben.

Es ist ohne Weiteres klar, dass in den suspendirten Knochen weniger neoplastische Substanz apponirt worden ist. Ja es ist mir wahrscheinlich, dass die Apposition, so lange die Extremität suspendirt war, nahezu ganz geruht hat.

Denn was die schmalen kalklosen Anlagerungen, sowie die starke Entwickelung der periostalen Auflagerungen in den Präparaten von der linken Seite anbelangt, so vermuthe ich, dass erstere grossentheils, letztere wenigstens zum kleineren Theile sich nach Abnahme des Extensionsverbandes in den letzten 7 Tagen des Lebens gebildet haben. Die Begründung dieser Vermuthung finde ich in dem Umstande, dass die Dicke der kalkhaltigen Substanz links geringer ist als rechts, auch an denjenigen Stellen, an denen sich Säume kalkloser Substanz finden. Daraus scheint mir hervorzugehen, dass auch die kalkhaltige Substanz in erheblichem Grade durch Resorption eingeschmolzen worden ist, und dass die schmalen kalklosen Anlagerungen sich nachträglich, vermuthlich nach Abnahme des Extensionsverbandes, gebildet haben. Dafür spricht ferner der Umstand, dass die

schmalen kalklosen Anlagerungen an auffallend vielen Stellen scharf lacunär gegen die kalkhaltige Substanz abgegrenzt sind.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage, ob man berechtigt ist, auch eine Steigerung der Resorption anzunehmen. Man fühlt sich sehr dazu versucht, wenn man sieht, auf wie weite Strecken die kalkhaltige Substanz lacunär arrodirt frei liegt. Doch ist zu bedenken, dass Stellen, an denen Resorption stattgefunden hat, dagegen neoplastische Substanz noch nicht wieder apponirt ist, leicht den Eindruck noch fortschreitender Resorption machen können. Es könnte also durch Ausbleiben oder erhebliche Verminderung der Apposition eine gesteigerte Resorptionsthätigkeit vorgetäuscht werden.

Vielleicht ist es aber auf anderem Wege möglich, wenigstens zu einem Wahrscheinlichkeitsschluss zu gelangen. Sollten nehmlich die schmalen kalklosen Anlagerungen in den Knochen der suspendirt gewesenen Extremität sich wirklich erst in den letzten 7 Tagen des Lebens gebildet haben, so könnte man daraus eben schliessen, dass zur Bildung einer Schicht neoplastischen Gewebes von der betreffenden Dicke etwa 7 Tage nothwendig sind. Für eine Zeit von wenigen Wochen kann man auch im wachsenden Knochen annehmen, dass Apposition und Resorption sich das Gleichgewicht halten. Es würden also auch zur Resorption einer gleich dicken Knochenschicht etwa 7 Tage gehören. Die Extremität war nicht ganz 3 Wochen suspendirt. Die Einschmelzung an den Knochen der linken Seite beträgt nun aber nicht das Dreifache, sondern das Neunfache der Dicke, die jene schmalen kalklosen Anlagerungen aufweisen. Unter diesen Umständen ist es mir in der That sehr wahrscheinlich, dass in den Knochen der linken Extremität während der Zeit der verticalen Suspension die Resorption eine gesteigerte gewesen ist.

Eine weitere Erwägung dürfte geeignet sein, diese Vermuthung als noch berechtigter erscheinen zu lassen. Im wachsenden Knochen erreicht die Resorption an der periostalen Oberfläche normaler Weise keine nennenswerthe Ausdehnung. In den Präparaten von den suspendirt gewesenen Knochen ist aber gerade die Verbreiterung der Cambiumschicht sehr beträchtlich. Die Resorptionsthätigkeit, welche hier das Periost entfaltet hat,

übersteigt bei Weitem das gewöhnliche Maass und rechtfertigt die Annahme einer pathologischen Steigerung.

Es würden demnach Verminderung der Apposition und Steigerung der Resorption concurriren, um das Knochengewebe zu Gunsten des Marks und des Cambiums einzuschmelzen.

Will man der beschriebenen Veränderung in einer Klasse bekannter Knochenaffectionen eine Stelle anweisen, so kann man sie wohl am besten zu den concentrischen Knochenatrophien rechnen; sie ist verbunden mit Osteoporose.

Trotz der Entwickelung erheblicher Atrophie in den Knochen der suspendirt gewesenen Extremität ist die Fractur glatt geheilt. In dem von mir untersuchten Fall wurde allerdings schon am Tage der Aufnahme ein Callus constatirt. Doch geht aus den Erfahrungen Wichmann's hervor, dass in keinem Fall die Callusbildung durch die acute Knochenerweichung merklich beeinträchtigt wird. Diese Thatsache darf nicht Wunder nehmen. Gurlt[1]) hebt besonders hervor, dass bei allen Arten der Knochenatrophie nicht nur Heilung, sondern in manchen Fällen sogar rasche Heilung der Fracturen zu Stande kommt. Ob der Callus nicht vielleicht im einzelnen Fall unter anderen Umständen umfangreicher geworden wäre, ist natürlich nicht zu entscheiden; jedenfalls reicht aber die Callusproduction in der Mächtigkeit, wie sie in den atrophischen Knochen stattfindet, vollkommen zur Vereinigung der Bruchenden aus. Meine Präparate ergeben Folgendes:

An der Bildung des Balkenwerks, welches den Callus repräsentirt, betheiligen sich ausser der kalklosen Knochensubstanz vesuvingefärbter, ungefärbter und carmingefärbter Knorpel. Vesuvingefärbter Knorpel findet sich sowohl im periostalen, als auch im myelogenen Callus. Er zeichnet sich aus durch die sehr grossen, deutlichen, eng an einander liegenden Knorpelkapseln, die je eine Knorpelzelle enthalten. Ungefärbter Knorpel ist wenig vorhanden, fast nur an der Peripherie von Strängen vesuvingefärbten Knorpels. Carmingefärbter Knorpel ist reichlicher vorhanden. Im Allgemeinen liegt der vesuvingefärbte

[1]) Gurlt, Ueber Knochenbrüchigkeit und über Fracturen durch blosse Muskelaction. Deutsche Klinik. 1857. 25—29.

Knorpel in den Balken am meisten central. Dann folgt der ungefärbte, darauf der carmingefärbte Knorpel, dann die kalklose Knochensubstanz. Das Verhältniss ist hier also ein ganz ähnliches, wie an den Epiphysengrenzen. Die kalklose Knochensubstanz des Callus enthält zahlreiche Knochenkörperchen.

Die Ursachen der bei Rachitischen durch Anwendung der verticalen Extension in der elevirten Extremität entstehenden Knochenerweichung glaube ich an anderer Stelle[1]) genügend klargestellt zu haben. Als prädisponirendes Moment ist der rachitische Zustand der Knochen, als Veranlassungsursache die verticale Suspension anzusehen. Letztere wiederum wirkt wahrscheinlich durch die Aenderung der Circulationsverhältnisse. Dass die verticale Suspension die Circulationsverhältnisse in der That wesentlich beeinflusst, ist erwiesen. So giebt König[2]) an, dass bei Resectionen nach Lösung des Esmarch'schen Schlauches fast gar keine Blutung erfolgt, wenn man die Extremität, nachdem alle sichtbaren Gefässe unterbunden sind, vollkommen senkrecht in die Höhe hält. Und zwar wird sowohl die arterielle als auch die venöse Blutung durch die verticale Suspension beschränkt.

Es wird demnach durch die verticale Suspension in der elevirten Extremität arterielle und venöse Anämie erzeugt. Die arterielle Anämie hat zur Folge, dass dem Mark und dem Cambium weniger Ernährungsmaterial zugeführt wird. Die Apposition, welche als formativer Prozess günstige Ernährungsverhältnisse voraussetzt, unterbleibt; dagegen erfolgt die der Apposition entgegengesetzte Knochenresorption in gesteigertem Maasse.

Eine grosse Stütze gewinnt diese Auffassung durch die Erfahrungen, welche Helferich[3]) und Schüller[4]) über den Einfluss

[1]) Ueber die Anwendbarkeit der verticalen Extension bei der Behandlung von Oberschenkelfracturen rachitischer Kinder. Inaug.-Diss. Berlin 1895.

[2]) König, Ueber die Vortheile der Verbindung der verticalen Suspension mit dem Esmarch'schen Verfahren zum Zweck der Erzielung blutloser Operation. Centralbl. für Chirurgie. VI. 33. 1879.

[3]) Helferich, Ueber künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 36. 1887.

[4]) Schüller, Mittheilung über die künstliche Steigerung des Knochenwachsthums beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. XXVI. 2, 3. 1889.

von Stauungshyperämie auf das Knochenwachsthum gemacht haben. Helferich hat durch künstliche Erzeugung venöser Stauung mit Hülfe eines nur geringen Druck ausübenden elastischen Schlauches eine Steigerung des Knochenwachsthums, sowohl in die Länge, als auch in die Dicke, erreicht. Schüller wandte dieselbe Methode an, in Verbindung mit Massage, Turnübungen, möglichst kräftiger Ernährung und Seebädern.

Will man durch Constriction Steigerung des Knochenwachsthums erzielen, so darf man den Schlauch nicht zu fest anlegen. Nur die Venen, nicht aber die Arterien sollen comprimirt werden. Uebt der Schlauch gerade den erforderlichen Druck aus, so beeinflusst er die Circulationsverhältnisse in dem distalwärts liegenden Abschnitt der Extremität in ganz bestimmter Richtung. Der venöse Abfluss wird sehr bedeutend erschwert. Die Folge ist venöse Hyperämie, da mit dem Abfluss nicht zugleich der Zufluss behindert ist, vielmehr von den Arterien her das Blut in gewöhnlicher Weise nachdrängt. Da die Venen nicht beliebig dehnbar sind, so wird sehr bald auch der Abfluss des Blutes aus den Arterien in erheblichem Grade erschwert. Der arterielle Zufluss ist unbehindert; die nothwendige Folge ist arterielle Hyperämie.

Nach den Erfahrungen über die Wirkung der verticalen Suspension einerseits, der Constriction andererseits ist man wohl berechtigt, an der Ansicht festzuhalten, dass Anämie zu Steigerung der Knocheneinschmelzung, Hyperämie zu Steigerung der Knochenanbildung führt.

Die Ansicht, dass Anämie zu Knochenatrophie und Osteoporose führt, ist nicht die allein herrschende. Aus früherer Zeit nenne ich als Vertreter der entgegengesetzten Ansicht Meyer[1]). Nach ihm ist in letzter Linie jede Osteoporose Folge einer Hyperämie des Periosts, oder des Marks, oder beider zusammen.

In neuerer Zeit hat besonders Kassowitz[2]) die Hyperämie als die Ursache der Knochenatrophie hingestellt. Er wiederholte

[1]) Meyer, Zur Lehre von den Knochenkrankheiten. Henle und Pfeufer's Zeitschr. III. 2. 1853.

[2]) Kassowitz, Die normale Ossification u. s. w. 1. Theil. Wien 1881.

die Versuche, die Nasse[1]) fast 30 Jahre früher angestellt und 1 Jahr vor dem Erscheinen der Arbeit von Kassowitz wiederum eingehend besprochen hatte.

Kassowitz durchschnitt einer grösseren Anzahl von wachsenden Kaninchen den Ischiadicus einer Seite und untersuchte nach 18 bis 80 Tagen die Knochen. Es ergab sich concentrische Atrophie, verbunden mit Osteoporose. Ueber die Ursache sagt Kassowitz: „Es ist also offenbar, dass die erweiterten Gefässe des Periosts einerseits eine theilweise Einschmelzung der oberflächlichen Schichten bewirkt haben, und andererseits die Auflagerung neuer Schichten verzögern und theilweise verhindern.“ „Dasselbe ist, wenn auch nicht in so auffallendem Maasse, auf der Innenfläche des Knochens in der Markhöhle der Fall.“ „Da das schon durchaus fettige Mark im Vergleich zum Periost nur wenig gefässreich ist, so ist die geringere Ausprägung der Resorptionserscheinungen von der Markhöhle aus sehr gut erklärlich.“

Ich kann nicht umhin, zu erklären, dass ich die Deutung, die Kassowitz seinen Befunden giebt, für ganz irrthümlich halte, mir vielmehr die diametral entgegengesetzte Auffassung allein berechtigt zu sein scheint.

Vor Allem ist es keineswegs anerkannt, dass die Nervendurchschneidung zu dauernder Hyperämie der Knochen führt. Nasse hebt in seiner vortrefflichen Arbeit ausdrücklich hervor, dass die Knochenatrophie „nicht der primäre Effekt der Nervendurchschneidung“ ist, sondern erst entsteht, „wenn die Circulation des Blutes in den gelähmten Theilen sich vermindert“. „Die Gewichtsabnahme der Knochen bei längerer Dauer der Lähmung erfolgt dann aus demselben Grunde, wie bei der Unterbindung der Arterie.“ Ferner setzt die Durchschneidung des Ischiadicus einen grossen Theil der Musculatur des Beines ausser Thätigkeit und beeinträchtigt dadurch noch weiter die Ernährung der Extremität. Ferner würde, wenn die Nervendurchschneidung vermittelst Hyperämie zur Knochenatrophie führte, diese Thatsache in krassem Widerspruch stehen zu den eindeutigen Ergebnissen,

[1]) Nasse, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflüger's Archiv. Bd. 23. 1880.

zu denen Helferich und Schüller gelangt sind. Endlich ist es denkbar, dass mit der Durchschneidung des Ischiadicus ein trophischer Reiz zum Wegfall kommt, der normaler Weise vom Centralnervensystem her auf die Knochen der Extremität einwirkt.

Ich erkläre mir die Befunde, welche Kassowitz bei seinen Versuchen erhalten hat, in der Weise, dass die Nervendurchschneidung durch die nach einem kurzen Stadium der Hyperämie sich einstellende Verminderung der Circulation, durch die Lähmung zahlreicher Muskeln und vielleicht auch noch durch trophischen Einfluss zu einer Beeinträchtigung der Ernährung der Extremität geführt hat. Die Folge der mangelhaften Ernährung ist Verminderung der Apposition und Steigerung der Resorption.

Kassowitz müsste freilich, wenn er dieser Auffassung sich anschliessen wollte, seine ganze Theorie der Rachitis fallen lassen. Bekanntlich sieht er das Primäre des Prozesses in der aus unbekannter Ursache krankhaft gesteigerten Vascularisation der Knochen, und auf diese führt er auch die Steigerung der Resorption zurück, die nach ihm eine constante Theilerscheinung der rachitischen Knochenveränderung ist. Ich habe in meinen Präparaten die „enorme Hyperämie" durchaus vermisst. Ich kann daher auch nicht das Primäre des rachitischen Prozesses in der gesteigerten Vascularisation der Knochen erblicken. Ich muss mich vielmehr auf Grund meiner Präparate durchaus an Pommer[1]) anschliessen, der in seiner umfangreichen klassischen Arbeit zu dem Schluss gelangt, dass bei der Rachitis in keinem der Gewebe, welche den Knochen constituiren, eine constante anatomische Veränderung gefunden wird, die geeignet wäre, das Kalklosbleiben der neoplastischen Substanz zu erklären.

Die Versuche von Kassowitz können mich also durchaus nicht bestimmen, die Anschauung, dass Anämie zu Knochenatrophie führt, aufzugeben; vielmehr sehe ich in ihnen gerade einen neuen Beweis für die Richtigkeit der von mir acceptirten Auffassung.

Nicht rachitische Knochen erleiden durch eine mässige Atrophie keine wesentliche Einbusse an Festigkeit; ist der Prozess vorgeschritten, so zeigen sie Neigung zu Fracturen. Verfallen dagegen rachitische Knochen der Atrophie, so werden sie in abnormem Grade biegsam.

[1]) Gustav Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

Den Grund hierfür sehe ich in dem Umstande, dass auch in atrophischen rachitischen Knochen noch ein Theil der Knochensubstanz kalklos ist.

Die mitgetheilten histologischen Untersuchungen wurden begonnen im Berliner II. anatomischen Institut. Für die gütige Erlaubniss hierzu spreche ich Herrn Prof. Hertwig auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus. Fortgesetzt wurden die Untersuchungen im Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik. Herrn Geh.-Rath Heubner bin ich für die Erlaubniss hierzu, sowie für die Ueberlassung des Materials und das fortdauernd meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

Fig. 1. Rechte Tibia. Mitte der Diaphyse. Querschnitt. C M Centrale Markhöhle. P periostale Auflagerungen.

Fig. 2. Linke Tibia. Mitte der Diaphyse. Querschnitt. C M Centrale Markhöhle. P periostale Auflagerungen.

XXIII.

Vesaliana.

Von Prof. M. Roth in Basel.

Vor einiger Zeit habe ich das auf den Anatomen Andreas Vesalius bezügliche Material gesammelt und daraus die Biographie des grossen Brüsslers neu aufgebaut (Andreas Vesalius Bruxellensis. Berlin, G. Reimer, 1892)[1]. Ueber Erwarten rasch sind weitere Dinge zum Vorschein gekommen wodurch die früheren Ergebnisse in erfreulichster Weise bestätigt und ergänzt werden: Actenstücke über Vesal's Bruder, den Anatomen und Arzt Franciscus Vesalius; sodann die verloren geglaubten Holzstöcke zu Vesal's anatomischen Figuren; endlich eine zeitgenössische Aeusserung über Vesal, herrührend von dem Arzte und Mineralogen Georg Agricola.

I. Actenstücke über Vesal's Bruder Franz.

Von Franciscus Vesalius hatte sich feststellen lassen, dass er um 1547 eine öffentliche Anatomie in Ferrara verrichtete und im Jahre 1561 nicht mehr unter den Lebenden weilte. Auch war auf Aschbach's, einen Vesalius de Hie oder Hye in Wien betreffende Angaben (Gesch. d. Wiener Universität. III. 1888) aufmerksam gemacht worden, der nach Herrn Dr. Alfred Göldlin's Untersuchung den Vornamen Franz trug und im Winter 1552 auf 53 als Magister sanitatis von der Pest hingerafft wurde. „Wäre nicht“, so schloss ich in meinem Buch

[1]) Leider bringt Aug. Hirsch (Gesch. der medic. Wissenschaften in Deutschland. 1893. S. 39) Vesal's Leben von Neuem in Unordnung; auch lässt er (S. 41) Falloppio Professor in Florenz (statt in Pisa) sein, spricht von Matteo Colombo (statt Realdo Colombo) u. dergl. m. — Während ich für die Fabrica von 1555 nachwies, dass sie zum grösseren Theil schon im Jahre 1552 auf den Markt gelangte (A. Vesal. Bruxell. S. 224, 439), verlegt Prof. Karl Schmidt in Strassburg (Beitr. z. vaterl. Gesch. Basel. III. 1893. S. 398) irrigerweise den Beginn des Druckes auf das Jahr 1554.

über Vesal S. 451, „die sonderbare noch nicht aufgeklärte Bezeichnung Vesalius de Hye (Hie), so würden wir diese Nachrichten mit Sicherheit auf unseres Vesal's Bruder Franciscus beziehen dürfen.“ Herr Dr. A. Göldlin von Tiefenau hatte damals nur über ein spätes Excerpt aus den Acten der medicinischen Facultät, nicht über den Wortlaut der Originalacten verfügt.

Nach Erscheinen meines Buches stellte sich heraus, dass ein die entscheidenden Thatsachen meldender Brief Dr. Göldlin's mir nicht zugekommen war. Auf die gütige Vermittlung von Herrn Regierungsrath Hartl nehmlich hatte Herr Dr. Schrauf, Archivar der Universität Wien die grosse Gefälligkeit gehabt die Abschrift der Stelle der Originalacten und die des Testamentes von Franz Vesal an Herrn Dr. Göldlin gelangen zu lassen. Nachmals gestattete Herr Dr. Schrauf bereitwilligst, dass zum Ersatz der verlorenen Copie die Stücke A, B, C durch Herrn Dr. Göldlin abgeschrieben wurden. Beiden Herren bin ich für ihr wiederholtes Entgegenkommen zu herzlichstem Dank verpflichtet. A giebt (an Stelle von S. 451 Z. 1—10 meines Buches) authentische Nachricht über Anstellung und Tod Franz Vesal's. B ist die Citation zur Eröffnung seines Testamentes (dat. 30. December 1552). C enthält Franz Vesal's am 6. November 1552 aufgesetztes Testament. Nirgend in den Acten heisst dieser Vesal de Hie, wohl aber einmal Franciscus Vesalius Bruxellensis, wodurch seine Zusammengehörigkeit mit Andreas Vesalius unwiderleglich dargethan wird. Aschbach hat die von Dr. Göldlin unterstrichenen Worte Wessalius d(octor). Hic . . . fälschlich V. de Hie gelesen. — Franz Vesal war also wirklich während einiger Monate Magister sanitatis in Wien und wurde noch im nämlichen Jahr 1552 das Opfer treu erfüllter Pflicht. Nicht ohne Theilnahme wird man das sorgsam abgefasste Testament durchgehen. In Hingebung und Genauigkeit reiht sich Franz seinem Bruder Andreas würdig an.

A.

1552. Juli 20. Rursus instant domini de regimine de magistro sanitatis eligendo. Cum ita instanter hoc a regimine petitur, obiter aderat extraneus quidam Wessalius d(octor). Hic

in magistrum sanitatis nominatur, et postea eligitur, idque officii gessit, grassante febre pestifera. Decernuntur ei 200 reynenses ex aerario regio.

In mutatione hiemali [1552/53.] atrocissima pestis Viennae, ac per universam non modo Austriam, verum etiam Germaniam grassabatur, quae medicis etiam infesta fuit, sublatis e medio optimis viris Francisco Vesalio et Joanne Lefflholtz, medicinae doctoribus ac collegii nostri membris non postremis.

B.

Nos Mathias Cornax Saluberrimae Medicinae Doctor Universalis Studii Viennensis Rector etc.

Citamus et citari facimus per praesentes omnes ac singulos, communiter vel divisim sese interesse habere putantes in et ad bona quondam praeexcellentis Viri ad domini Francisci Vesalii Bruxellensis medicinarum Doctoris clarissimi etc. Quatenus intranei pariter et extranei ad diem lunae quae erit sedecima mensis Januarii proxime futuri, hora duodecima coram nobis et Consistorio nostro compareant, et quivis eorum compareat, ad videndum et audiendum Testamentum eiusdem, si quod condiderit, per nos et Consistorium nostrum validari et approbari, ipsumque Exequutoribus, et curatoribus ad libere exequendum demandari. Vel ad dicendum et allegandum, causam vel causas rationabilem vel rationabiles cur praemissa fieri non debeant: Certificantes omnes ac singulos, sive in praedicto termino comparuerint sive non, nos nichilominus ad praemissa juris ordine servato indubie processuros etc. De affixione vero praesentium famuli nostri iurati stabimus relationi pariter et iuramento etc.

Vinnae Austriae Tricesima die mensis Decembris Anno Quinquagesimo Secundo.

Eiusdem Universitatis Viennensis
Notarius iuratus
manu propria subscripsit.

[Appresso Sigillo Rectoratus.]

Auf der Aussenseite von zwei verschiedenen Händen bemerkt:

„Acta et expedita 17. Januarii A° 53. Vesalii.“ „Bey Sant Stefan.“

C.

An heut dato den Sechsten tag Nouembris Anni 52ten hab Ich Franciscus Vesalius Doctor der Ertzney alhie zu Wienn aus genuegsamer Bewegung vnd vorbetrachtung der stundt meines zeitlichen. Vnwissennten todts. Auch zu verhuetung khrieg. Zwittracht. Vnd Irrung so nach meinem todt. meines verlassenen Guets halben. Enntsteen möcht. Zum taill Schwachait meines Leibs. Jedoch mit gueter Vernunfft. Vnd wolbedachtem Muet. Witz. vnd Synen. Mein tesstament geordent. gemacht. vnd gethon. Wie hernachuolgt so ich alhie zu Wienn Verlasse,

Erstlich wann Got der Almechtig vber mich peut. So beuilch Ich mein Seel in sein götliche Almechtigkhait. Vnd Barmhertzigkhait. Vnnd mein Leichnamb alhie zu Wienn zu den Minoresen mit den funf Clöstern zu der Erden zubestäten. Schaffe vnd Orden auch daz man mir bei gedachter khirchen. mit Erstenn. Sibenten. Vnd dreissigisten Ordenlich begeen lasse. Es soll auch ainem yeden armen Menschen, so bei denselben meinen Begenngnussen befunden. Vnd des Almusen wierdig. zwen Pfennig geraicht vnd gegeben werden. Ferner Verordne Ich daz mir ain Stain in dj Kirchen zu meiner gedechtnus gemacht werde, Auch auf dj Par ain stuckh tuech armen leutten ausszutaillen.

Item Schaff Ich der Larenntz Leichtin ain funf getraten Ring wigt funf Ducaten.

Item dem Larenntz Leicht ain Par Panntzer Erml. ain Samaten Leib: goller. mer ain welhiss Lidres Röckhl. mer di drey goldt gulden so Er dem Hauer auf der Laimbgrueben gelihen hat. Auch di schulden so Er der Lochnerin gelihen hat. Nemblich zwen Taller. Vnd vier goldt gulden. Daran hab Er bei Ime Lochner geessen. aber altzeit sein Prot vnd Wein gehabt in di 35 Mall. die sollen abgerait werden.

Item dem Brueder Sigmundt zu den Minoresen sein Fuxen Nachtpeltz.

Item dem Leonhardt Puhler sein Schamloten Leib Röckhl mit zwaien lanngen Erml daran hengent. Auch ain Samaten Piret.

Item seiner Hausfrauen zwen golden Ring. der ain ganntz mit ainem stain. der annder mit ainer verflossenen Trew. so Er an seiner Hanndt taglich getragen.

Item dem Wilhalm Ellenbogen. ain Samaten Piret.

Item seinem khlainen Puebl. ein Wulles Hemetl, Vnd ain feins Heibl.

Item dem Maister Sebastian Schmidt Khirschner ain Silbres Pöcherl. so die Leichtin bei sich hat.

Item dem Piero de Voss sein Rössl.

Item Maister Sigmundt Hosenschneider. Ist Ime schuldig beliben ain Ducaten. ain Cronen. vnd ain Taller di Er Ime Hiemit verschafft.

Item Maister Caspar der Khunigin Kirschner ist Ime schuldig 3 Taller di Er dem Albrecht de Post verschafft.

Item dem Maigister Nicolaus in der Lanndtschafft Schuel den Schamlotten Rockh.

Item Maigister Wilhalm in der Lanndtschafftschuel sein lanngen Vorstaten Rockh. Ain Silbren Salm Puxen. Auch ain Fuetterall mit allerlai Instrument.

Item seinem Mitgesellen seinen khlainen Vorstaten Rockh mit Samat verprembt.

Item dem Wolf Stainschneider daz Er Einnemb vom Paurn den Er geertzneit vnd verdiennt hat. di Suma ist 6. Taller. di Er Ime verschafft.

Item den neuen Swartzen Rockh mit Samat verprembt. Auch daz Samaten Leib Röckhl verschafft Er dem Hannsen Walhen. Wilhalmen Ellenbogen, Larenntzen Leicht. Leonnhardten Puhler. Vnd Maister Sebastian Schmidt. dergestallt. Woverr in Jars Frist. di freundt nit darumb khämen. So sollen Sii des verkhumern. vnd gleich vnndereinander austaillen. oder mein im Pössten dabei Ingedenckh sein.

Item die Kü: M̅t. hat Ime ain Jar lanng als Doctor Sanitatis 200 f. R. zubesoldung verorndt. Darauf hat Er ain Quottember lanng gediennt. gebürt Ime di Quottember funftzig gld. R. daran Er nichts Emphanngen. die Ime alle Monnat solden betzallt sein worden. Ist sein willen daz von solchem gellt di schulden so er verlassen, Auch sein Bestattung vnd Annderes betzallt. Vnd daz so überbleibt soll den Armen leuten gegeben werden.

Item dem Gattermair ist Er schuldig. 3. Taller. Item den Tesstamentarien so verfertigen werden Jedem ain Taller.

Vnd dises Tesstaments vnd lessten willen Executor hat Er mit Vleiss Erbeten den Ersamen weisen Hannsen Kheller Bürger

alhie zu Wienn. daz Er disen seinen lessten willen Treulichen Exequiren. Vnd nachkhomen welle, des Er Ime also angelobt.

Vnd Bit hierauf die Edlen Hochgelerten. etc. Rector vnd Consistorj der Vniversitet alhie zu Wienn die wellen solchen meinen lessten Willen Treulich hanndthaben. Vnd Niemant dawider zu thun nit gestatten. — Des zu warem bestenndigen vnd volkhomenlichen Vrkhundt. hab Ich mit sonnderm hohen Vleiss. vnd vmb Gottes willen erbetten. den Ersamen gelerten Maigister Nicolaum Politus. Auch Hannsen Walhen. Wilhalmen Ellenbogen. Hannsen Keller. Maister Sebastian Schmidt Kirschner. all vier Mittburger alhie zu Wienn. Daz Sij solch mein Tesstament vnd lessten willen. mit Iren Pedtschiern. doch Inen Iren Erben Vnd Pedtschiern on allen schaden. Verschliessen. getreulich Vnd on geuerde. Actum Wienn. ut supra.

[Die fünf Signete liegen bei.]

Aussen trägt die Urkunde die Aufschrift: „Weilenndt Franciscy Vesaly Doctors der Ertznej alhie zu Wienn seligen gethonen Tesstament vnd lesster will. A° 1552“.

Auf einem Beiblatt steht noch der folgende Vermerk: „Weylendt Francisci Vesalij der Ertznej Doctoris alhie zue Wienn seligen Testament vnd lesster will Ist In Consistorio den 17. Januarij Anno 53 produciert worden testibus agnoscentibus signeta sua aliisque de iure praemittendis: praemissis Ist solches eroffendt vnd noch malss für Krefftig erkhent vnd legaliter approbiert worden“.

II. Die Holzstöcke der Vesalischen Figuren.

Die früheren Schicksale der Holzstöcke zu Vesal's anatomischen Figuren sind in Kürze folgende. Nachdem sie zur Herstellung der Originalausgaben (der Fabrica und Epitome von 1543, der Fabrica von [1552] 1555) gedient hatten, später von den Erben Vesal's, Felix Plater in Basel zum Kauf angeboten worden waren (A. Vesal. Bruxell. S. 347), verschwanden sie für lange Zeit spurlos. Erst der Augsburger Buchdrucker Andreas Maschenbauer gelangte „durch sonderbares Glück-Geschick“ in ihren Besitz und druckte im Jahre 1706 für Künstler, 1723 für Künstler und Aerzte eine Anzahl derselben ab. — Abermals ging die Kenntniss ihrer Existenz verloren. Sie lagen in Augs-

burg bis „ein glückliches Ungefähr“ sie dem kurfürstl. bayrischen Protomedicus und wirklichen Geheimen Rath von Woltter entdeckte. Woltter brachte die Originalholzstöcke sowohl der Fabrica als der Epitome käuflich an sich und machte im Jahre 1774 bekannt, dass er einen Abdruck mit einer deutschen Erklärung der in dem grösseren Werk enthaltenen Tafeln zu veranstalten gedenke. Zur Ausführung dieses Planes ersah er Heinr. Palmaz Leveling, Professor der Anatomie zu Ingolstadt. Leveling verfasste in den Jahren 1774—77 den deutschen Text auf Grundlage des Winslow'schen Lehrbuches. Das Werk begann 1781 zu erscheinen und lag 1783 vollständig vor unter dem Titel: H. P. Leveling anatomische Erklärung der Original-Figuren von Andreas Vesal, samt einer Anwendung der Winslowischen Zergliederungslehre in sieben Büchern. Ingolstadt 1783 [1]).

Zum dritten Male geriethen die Holzstöcke in Vergessenheit. Nach 1783 wird ihres Verbleibes meines Wissens nirgend gedacht. Im Jahre 1885 hatte ich mich in Augsburg und München vergeblich nach denselben erkundigt. Sie galten wohl allgemein als verloren.

Es ist das Verdienst von Herrn Dr. Schnorr, Director der kgl. Universitätsbibliothek in München dieselben im Jahre 1893 zum dritten Male der ärztlichen Welt zurückgegeben zu haben. Er entdeckte sie bei einer gründlichen Musterung der genannten Bibliothek. Wie sie dahin gelangt sind, darüber fehlt jede Kunde. Indess vermuthet Herr Dr. Schnorr gewiss mit Recht, dass sie aus Leveling's Hinterlassenschaft an die Universität Ingolstadt, dann mit der Verlegung jener Universität nach Landshut und endlich von da nach München gekommen seien. Als ich Ende 1893 München besuchte, hatte Herr Dr. Schnorr die Freundlichkeit mich von seiner Entdeckung in Kenntniss zu setzen und mir die Untersuchung der Holzstöcke zu übertragen, ein Vertrauen für das ich hiemit den geziemenden Dank ausspreche.

Im Ganzen sind 159 geschnittener Klötzchen und Brettchen (von zwei bis zu einigen vierzig Centimeter Länge) vorhanden; über deren Vorkommen in den Werken Vesal's und Leveling's giebt nachfolgende Tabelle Aufschluss.

[1]) Eine Ausgabe 1781, wie sie Van der Haeghen (Biblioth. belgica L 67) unterscheidet, giebt es nicht: eine „erneuerte Auflage“ Ingolstadt 1800 dürfte blosse Titelausgabe sein.

Holzstöcke	Fab. 1543 Lib. I	Fab. 1555 Lib. I	Leveling 1783
1) Oberarmknochen u. A.	c. 1 p. 2	c. 1 p. 2	p. 1
2) Oberschenkelknochen u. A.	c. 3 p. 5	c. 3 p. 6	p. 2
3) Schema der Knochennähte	c. 3 p. 16	c. 3 p. 18	fehlt
4) Scheitelbeine	c. 6 Fig. 1 p. 20	c. 6 Fig. 1 p. 25	p. 4 unten
5) Durchschnitt des Schädeldachs	c. 6 Fig. 2 p. 20	c. 6 Fig. 2 p. 25	p. 5 Fig. 2
6) Seitliche Schädelansicht	c. 6 Fig. 4 p. 21	c. 6 Fig. 4 p. 26	p. 5 Fig. 4
7) Schädel von unten	c. 6 Fig. 5 p. 22	c. 6 Fig. 5 p. 28	p. 7
8) Schema des Keil- und Grundbeines	c. 6 p. 23	c. 6 p. 29	p. 8
9) Schädelgrund von innen	c. 6 Fig. 6 p. 24	c. 6 Fig. 6 p. 29	p. 9 Fig. 6
10) Zähne	c. 11 p. 45	c. 11 p. 56	p. 15 Fig. 13
11) Schema des Canalis caroticus	c. 12 p. 52 oben	c. 12 p. 65	fehlt
12) Schema des Foramen jugulare	c. 12 p. 53	c. 12 p. 66 unten	fehlt
13. 14) Zungenbein	c. 13 Fig. 1. 2 p. 55	c. 13 Fig. 1. 2 p. 69	p. 20 Fig. 18. 19
15) Wirbelsäule	c. 14 p. 57	c. 14 p. 71	p. 21
16) Atlas von oben und hinten	c. 15 Fig. 3 p. 60	c. 15 Fig. 3 p. 74	p. 22 Fig. 4
17) Atlas von unten und hinten	c. 15 Fig. 4 p. 60	c. 15 Fig. 4 p. 75	p. 22 Fig. 5
18) 2. und 3. Halswirbel	c. 15 Fig. 5. 6. 8. 9 p. 60	c. 15 Fig. 5. 6. 8. 9 p. 75	p. 22 Fig. 6. 7. 9. 10
[illegible] Halswirbel	c. 15 Fig. 10. 11 p. 60	c. 15 Fig. 10. 11. p. 75	p. 23 Fig. 11. 12
[illegible] der Atlanto-Epistropheusgelenke	c. 15 p. 66 oben	c. 15 p. 79	fehlt
[illegible] und 2. Halswirbels	c. 15 p. 66 unten	c. 15 p. 80	p. 25
[illegible]	c. 16 Fig. 1—3 p. 71	c. 16 Fig. 1—3 p. 87	p. 26 Fig. 14—16
[illegible]	c. 17 p. 77 unterste Fig.	c. 17 Fig. 4 p. 95	p. 28 Fig. 21
[illegible]	c. 18 Fig. 1 [illegible]	c. 18 Fig. 1—3 p. 98	p. 28 Fig. 22—24
[illegible]	[illegible]	c. 19 Fig. 1 p. 107	p. 30 Fig. 1
[illegible]	[illegible]	[illegible] p. 108	p. 31 Fig. 3. 4
[illegible]	[illegible]	[illegible] p. 108	p. 31 Fig. 5
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

101)

Holzstöcke	Fab. 1543 Lib. I	Fab. 1555 Lib. I	Leveling 1783
33) Schulterblatt	c. 21 Fig. 3 p. 94	c. 21 Fig. 3 p. 117	p. 33 Fig. 3
34) Schulterblatt	c. 21 Fig. 4 p. 96	c. 21 Fig. 4 p. 118	p. 35 oben
35) Meniscus des Acromialgelenkes	c. 21 p. 99	c. 21 p. 123	fehlt
36) Schlüsselbein	c. 22 Fig. 1—3 p. 101	c. 22 Fig. 1—3 p. 124	p. 35 Fig. 4—6
37*) Menisken der Schlüsselbeingelenke	c. 22 Fig. 4 p. 101 unten	c. 22 Fig. 4 p. 125 unten	p. 36 oben
38. 39) Os humeri	c. 23 Fig. 1. 2 p. 104	c. 23 Fig. 1. 2 p. 128	p. 36 Fig. 1. 2
40) Vorderarmknochen	c. 24 Fig. 1 p. 108	c. 24 Fig. 1 p. 132	p. 38 Fig. 1
41) Unteres Radiusende	c. 24 Fig. 7 p. 109	c. 24 Fig. 7 p. 133	p. 39 Fig. 7
42) Knöcherne Hand	c. 25 Fig. 2 p. 115	c. 25 Fig. 2 p. 141	p. 41 Fig. 2
43) Handwurzelknochen	c. 25 Fig. 3—5 p. 115	c. 25 Fig. 3—5 p. 141	p. 42 Fig. 3—5
44) desgl.	c. 25 Fig. 6 p. 115	c. 25 Fig. 6 p. 141	p. 42 Fig. 6
45) Fingerknochen	c. 27 Fig. 1—3 p. 121	c. 27 Fig. 1—3 p. 148	p. 43 Fig. 7—9
46) Unteres Ende von Tibia und Fibula	c. 31 Fig. 9. 10 p. 136	c. 31 Fig. 9. 10 p. 166	p. 48 Fig. 9. 10
47*) Unteres Ende der Fibula	c. 31 Fig. 11 p. 136	c. 31 Fig. 11 p. 166	p. 48 Fig. 11
48) Kniescheibe	c. 32 Fig. 1. 2 p. 141	c. 32 Fig. 1. 2 p. 171	p. 50 Fig. 12. 13
49) Os navicul. tarsi	c. 33 Fig. 10. 11 p. 143	c. 33 Fig. 10. 11 p. 173	p. 51 Fig. 10. 11
50) Vordere Fusswurzelknochen	c. 33 Fig. 12. 13 p. 143	c. 33 Fig. 12. 13 p. 174	p. 51 Fig. 12. 13
51) Fingernagel	c. 34 (2 Figg.) p. 149	c. 34 (2 Figg.) p. 181	p. 54 (2 Figg.)
52) Lidknorpel	c. 35 p. 150	c. 35 p. 182	p. 54 unten
53) Kehlkopf, Trachea und Bronchien	c. 38 Fig. 1 p. 151	c. 38 Fig. 1 p. 184	p. 55 Fig. 1
54) Kehlkopf und Trachea von hinten	c. 38 Fig. 2 p. 151	c. 38 Fig. 2 p. 184	p. 55 Fig. 2
55) Kehlknorpel	c. 38 Fig. 3—8 p. 152	c. 38 Fig. 3—8 p. 184	p. 55 Fig. 3—8
56) desgl.	c. 38 Fig. 9. 10 p. 152	c. 38 Fig. 9. 10 p. 185	p. 55 Fig. 9. 10
57*) desgl.	c. 38 Fig. 11—13 p. 152	c. 38 Fig. 11—13 p. 185	p. 55 Fig. 11—13
58) Trachealknorpel	c. 38 Fig. 14. 15 p. 152	c. 38 Fig. 14. 15 p. 185	p. 55 Fig. 14. 15
	Lib. II	Lib. II	
59) Erster Muskelmann von hinten	tab. 9 p. 194	tab. 9 p. 234	p. 130
60) Dritter Muskelmann von hinten	tab. 11 p. 200	tab. 11 p. 240	p. 138
61) Wadenmuskeln	tab. 15 p. 211	tab. 15 p. 251	p. 153
62) Bänder der unteren Extremität	c. 1 p. 214	c. 1 p. 254	p. 156

63) Schema des Ligam. annul. pedis	c. 1 p. 215	c. 1 p. 255	p. 168 (Schlussornament des 2. Buches)
64) Schema von Nerv, Sehne und Muskel nach Galen	c. 2 Fig. 1 p. 218	c. 2 Fig. 1 p. 259	p. 158
65) Armmuskeln und Nerv. radialis	c. 2 Fig. 2 p. 219	c. 2 Fig. 2 p. 259	p. 159
66) M. orbicularis palpebr.	c. 10 p. 238	c. 9 p. 283	fehlt
67) Augenmuskeln	c. 11 Fig. 1. 2 p. 239	c. 10 Fig. 1. 2 p. 285	p. 160
68) Zungenmuskeln	c. 19 Fig. 1. 2 p. 252	c. 19 Fig. 1. 2 p. 300	p. 161 Fig. 1. 2
69) desgl.	c. 19 Fig. 3 p. 253	c. 19 Fig. 3 p. 300	p. 161 Fig. 3
70—74) Kehlkopfmuskeln	c. 21 Fig. 1—5 p. 256	c. 21 Fig. 1—5 p. 304	p. 162 Fig. 1—5
75) desgl.	c. 21 Fig. 6—8 p. 256	c. 21 Fig. 6—8 p. 304	p. 163 Fig. 6—8
76. 77) desgl.	c. 21 Fig. 9. 10 p. 256	c. 21 Fig. 9. 10 p. 304	p. 163 Fig. 9. 10
78*. 79*) desgl.	c. 21 Fig. 11. 12 p. 256	c. 21 Fig. 11. 12 p. 304	p. 163 Fig. 11. 12
80) desgl.	c. 21 Fig. 13 p. 256	c. 21 Fig. 13 p. 304	p. 163 Fig. 13
81) desgl.	c. 21 p. 259	fehlt	fehlt
82) desgl.	fehlt	c. 21 p. 307	fehlt
83) Schema des M. quadrat. lumb.	c. 38 p. 297	c. 38 p. 356	fehlt
84) 2 kindliche Brustwirbel	c. 40 p. 300	c. 40 p. 360	fehlt
85) Penismuskeln	c. 49 p. 225*	c. 49 p. 392	p. 166
86) Mastdarmmuskeln	c. 51 p. 228*	c. 51 p. 396	p. 167
	Lib. III	Lib. III	
87) Schema der Venenfaserung	c. 1 p. 258* oben	c. 1 p. 437	fehlt
88) V. portarum	c. 5 p. 262*	c. 1 p. 444	p. 169
89) Schema der Hohlvene nach Galen	c. 6 p. 275*	c. 6 p. 456	fehlt
90*) Untere Hohlvene	c. 6 p. 277* oben	c. 6 p. 458 oben	p. 178 Fig. 3
91*) Lebervenen	c. 6 p. 277* unten	c. 6 p. 458 unten	p. 178 Fig. 4
92) V. azygos	c. 7 p. 280*	c. 7 p. 462	p. 179 Fig. 5. 6
93) Obere Hohlvene	c. 7 p. 284*	c. 7 p. 468	p. 179 Fig. 7
94) Untere Hohlvene	c. 9 p. 289*	c. 9 p. 474	p. 179 Fig. 8
95) Nabelvene	c. 11 p. 293*	fehlt	fehlt
96) Aorta abdomin.	vor c. 12 p. 297*	vor c. 12 p. 484	p. 184
97) Aorta thorac.	c. 13 p. 301*	c. 13 p. 489	p. 188 oben
98) Durchschnitt der Sinus longit.	c. 14 p. 307*	c. 14 p. 496	fehlt
99) Art. pulmon.	c. 15 Fig. 1 p. 311*	c. 15 Fig. 1 p. 502	p. 190 Fig. 11
100) Vena pulmon.	c. 15 Fig. 2 p. 311*	c. 15 Fig. 2 p. 502	p. 191 Fig. 12
101) Gefässmann der Epitome	p. 313	p. 505	p. 192

Holzstöcke	Fab. 1543 Lib. III	Fab. 1555 Lib. III	Leveling 1783
102) Beigabe zum Gefässmann der Epitome	p. 313	p. 506 Fig. 1	p. 200 Fig. 1
103) - - - - -	(nicht in allen Exemplaren)	- Fig. 2	- Fig. 4
104) - - - - -		- Fig. 3	- Fig. 2
105) - - - - -		- Fig. 5	- Fig. 5
106) - - - - -		- Fig. 6	- Fig. 3
107) - - - - -		- Fig. 7	- Fig. 7
108) - - - - -		- Fig. 8	- Fig. 6
	Lib. IV	Lib. IV	
109) Ungekreuzte Nn. optici	c. 4 p. 325	c. 4 p. 518	fehlt
110*) Rückenmark	c. 11 p. 331	c. 11 p. 526	p. 214
111) Nervenmann	c. 11 p. 332	c. 11 p. 527	p. 216
112) Plexus brachialis	c. 14 p. 344	c. 14 p. 540	p. 224
	Lib. V	Lib. V	
113) Periton. parietale	Fig. 1 p. 355	Fig. 1 p. 555	p. 229 Fig. 1
114) Omentum	Fig. 3 p. 357	Fig. 3 p. 558	p. 233 Fig. 3
115*) Rectum	Fig. 9 p. 362	Fig. 9 p. 563	p. 239 Fig. 8
116) Mesenterium	Fig. 10 p. 363	Fig. 10 p. 564	p. 239 Fig. 9
117) desgl.	Fig. 11 p. 364	Fig. 11 p. 565	p. 240 Fig. 10
118. 119) Magen	Fig. 14. 15 p. 367	Fig. 14. 15 p. 568. 569	p. 244 Fig. 13. 14
120. 121) desgl.	Fig. 16. 17 p. 368	Fig. 16. 17 p. 570	p. 246 Fig. 15. 16
122) Milz	Fig. 19, 1. 2 p. 369	Fig. 19, 1. 2 p. 571	p. 247 Fig. 18, 1. 2
123) desgl.	Fig. 19, 3. 4 p. 369	Fig. 19, 3. 4 p. 571	p. 247 Fig. 18, 3. 4
124—126) Niere	Fig. 21, 1—3 p. 371	Fig. 21, 1—3 p. 574	p. 250 Fig. 20, 1—3
127) Urogenitalorgane des Mannes	Fig. 22 p. 372	Fig. 22 p. 575	p. 251 Fig. 21
128)[1]) desgl.	Fig. 23 p. 374	Fig. 23 p. 577	p. 254
129) Urogenitalorgane des Weibes	Fig. 24 p. 377	Fig. 24 p. 579	p. 257 Fig. 23
130) desgl.	Fig. 25 p. 378	Fig. 25 p. 581	p. 259 Fig. 24
131) Uterus	Fig. 26 p. 380	Fig. 26 p. 583	p. 262 Fig. 25
132*) desgl.	Fig. 27 p. 381	Fig. 27 p. 584	p. 263
133) Schema der Niere nach den Alten	c. 10 p. 515	c. 10 p. 632	fehlt

	Lib. VI	Lib. VI	
134) Brustorgane	Fig. 2 p. 560	Fig. 2 p. 699	p. 268 Fig. 2
135) desgl.	Fig. 4 p. 562	Fig. 4 p. 701	p. 272 Fig. 4
136) desgl.	Fig. 5 p. 563	Fig. 5 p. 702	p. 273 Fig. 5
137) Herz	Fig. 7 p. 565	Fig. 7 p. 703	p. 275 Fig. 7
138*) desgl.	Fig. 8 p. 565	Fig. 8 p. 704	p. 276 Fig. 8
139) desgl.	Fig. 10 p. 567	Fig. 10 p. 705	p. 277 Fig. 10
140) desgl.	Fig. 11 p. 567	Fig. 11 p. 706	p. 278 Fig. 11
141. 142) Lungen	Fig. 12. 13 p. 568	Fig. 12. 13 p. 707	p. 279. 280 Fig. 12. 13
	Lib. VII	Lib. VII	
143) Dura mater	Fig. 1 p. 605	Fig. 1 p. 755	p. 281 Fig. 1
144) Gehirn	Fig. 3 p. 607	Fig. 3 p. 758	p. 284 Fig. 3
145) desgl.	Fig. 4 p. 608	Fig. 4 p. 759	p. 286 Fig. 4
146) desgl.	Fig. 6 p. 610	Fig. 6 p. 761	p. 289 Fig. 6
147) desgl.	Fig. 8 p. 613	Fig. 8 p. 764	p. 293 Fig. 8
148) desgl.	Fig. 9 p. 614	Fig. 9 p. 765	p. 294 Fig. 9
149) desgl.	Fig. 10 p. 615	Fig. 10 p. 766	p. 296 Fig. 10
150) desgl.	Fig. 11 p. 616	Fig. 11 p. 767	p. 297 Fig. 11
151) desgl.	Fig. 13 p. 618	Fig. 13 p. 768	p. 299 Fig. 13
152) Gegend der Sella turcica	Fig. 15 p. 620	Fig. 15 p. 770	p. 301 Fig. 15
153. 154) desgl.	Fig. 17, 1. 2 p. 621	Fig. 17, 1. 2 p. 771	fehlen
155) Auge	c. 14 Fig. 7—11 p. 644	c. 14 Fig. 7—11 p. 799	p. 302 Fig. 7—11
156) Schwein auf dem Vivisectionstisch	c. 19 p. 661	c. 19 p. 822	p. 199 (Schlussornament des 3. Buches)

Epitome 1543

(Ausser den in die Fab. übergegangenen Nummern 101—108)

157) Uterus	(auch in Fab. 1543 p. 314 [313] und 1555 p. 505 rechts)	fehlt bei Leveling
158) Tab. muscul. I		- - -
159) Tab. muscul. IV		- - -

[1]) 6 Zeichnungen auf einer Platte; die 5 Zeichnungen rechts fehlen.

Vollständig ist diese Sammlung Vesalischer Holzstöcke leider nicht. Zahlreiche Figuren, die noch Leveling zu Gebote standen, darunter eine Menge der ausgezeichnetsten, das Titelbild, die Skelette, die meisten Muskelmänner der Fabrica und Epitome, die nackten Gestalten der Epitome, der auf einem Hundeschädel gelagerte Menschenschädel, die Ansichten der Beckenknochen und viele andere Holzformen fehlen.

Von den 159 vorhandenen müssen einige als unächt ausgeschieden werden. Bereits Leveling fand statt des achten Muskelmannes der Fabrica eine geringe (jetzt verlorene) Copie vor und vermuthet, dass Maschenbauer vielleicht um die Sammlung zu ergänzen, die Copie durch einen schlechten Künstler habe verfertigen lassen. Ausserdem zählt Leveling 13 kleinere Figuren auf, „die durch einen Künstler in München nach dem Abdruck der Originalfiguren in Holz gestochen wurden"[1]). Von diesen 13 sind heute 10 Figuren oder 9 Stöcke vorhanden (unsere Nummer 29*. 47*. 57*. 70. 90*. 91*. 110*. 115*. 138*). Jedoch zählt Leveling irrigerweise zu den unächten die 1. Figur der Kehlkopfmuskeln (unsere No. 70): denn die Figur 1 bei Leveling S. 162 ist, von einigen kleinen (auch am Holzstock nachweisbaren) Defecten abgesehen, genau dieselbe Figur, wie Lib. II, c. 21 Fig. 1 der Fabrica von 1543 und 1555. Es bleiben somit 8 unächte Stöcke, zu denen noch weitere 4 von Leveling nicht aufgezählte kommen: Fig. 11 der Kehlkopfmuskeln (Leveling S. 163 — unsere No. 78*), wie sich alsbald aus der unrichtigen Bezeichnung J bei Leveling statt I im Original ergiebt. Auch die nächstfolgende Figur der Kehl-

[1]) Leveling bezeichnet in seiner Ausgabe als unecht:
1) S. 22 Fig. 2 — Holzstock nicht mehr vorhanden.
2) S. 27 Fig. 18 — - - - -
3) S. 31 Fig. 5 — unsere Nummer 29*.
4) S. 48 Fig. 11 — - - 47*.
5. 6) S. 55 Fig. 12. 13 (soll heissen Fig. 11—13) — unsere Nummer 57*.
7) S. 139 — nicht mehr vorhanden.
8) S. 162 Fig. 1 — No. 70.
9. 10) S. 178 Fig. 3. 4 — No. 90*. 91*.
11) S. 214 Fig. 3 — No. 110*.
12) S. 239 Fig. 8 — No. 115*.
13) S. 276 Fig. 8 — No. 138*.

kopfmuskeln (unsere No. 79*) ist Nachbildung, dann die der Schlüsselbeinmenisken (No. 37*), endlich die grosse Figur des Uterus (No. 132*). Danach gehen von den 159 Holzstöcken der Münchner Sammlung 12 als Copien ab (unsere Nummern 29*. 37*. 47*. 57*. 78*. 79*. 90*. 91*. 110*. 115*. 132*. 138*); die übrigen 147 sind ächt und sind in Vesal's Originalausgaben zum Abdruck gelangt. Die 12 unächten erkennt man an dem helleren, weniger dichten und gleichartigen Holz, an dem roheren Schnitt und der fast durchweg gröberen Buchstabenbezeichnung.

Von den heute vorhandenen Stöcken hat Leveling 22 nicht abgedruckt (No. 3. 11. 12. 21. 31. 35. 66. 81. 82. 83. 84. 87. 89. 95. 98. 109. 133. 153. 154. 157. 158. 159); meistens sind es schematisirende Figuren, die er wegliess, ausserdem die Bilder der Epitome, deren Reproduction nicht im Plane von Wolters lag.

Eine Erwähnung verdienen als Doubletten No. 81 und 82, welche dieselbe Figur, die hintere Ansicht der Kehlkopfmusculatur, darstellen. Beide sind ächt: No. 81 ist in der Fabrica von 1543, p. 259, No. 82 in der Ausgabe von 1555, p. 307 verwandt worden. Anlass zur Neuanfertigung des Klötzchens dürfte die starke Abnutzung des ursprünglichen Schnittes gegeben haben[1]).

Der grösste Theil der ächten Holzformen ist frei von Wurmfrass und zeigt wohlerhaltene Sculptur. Ohne Zweifel würde man damit nicht geringere oder nicht wesentlich geringere Abdrücke erzielen können, als zu Leveling's Zeit. Nach Allem dürfen wir uns des Münchner Fundes aufrichtig freuen. Möge den unscheinbaren Brettchen von nun an eine sichere Wohnstätte beschieden sein, damit sie ähnlich den Resten des Basler Vesalskelettes noch vor der späten Nachwelt Zeugniss ablegen von einer grossen Vergangenheit.

III. Der Arzt und Naturforscher Georg Agricola über Vesal.

Herrn Professor Wilhelm Meyer in Göttingen verdanke ich die Kenntniss eines der Göttinger Universitätsbibliothek gehörenden Briefes von Georg Agricola, worin sich eine längere

[1]) Wegen Veränderungen der Figuren in der Ausgabe von 1555 vergl. meinen Vesal S. 235, 236.

unten abgedruckte Auslassung über Vesal findet[1]). Zur Erläuterung derselben schicke ich Folgendes voraus. Der Verfasser des Briefes, Georg Agricola[2]) war ein humanistisch gebildeter Arzt, der zuerst in Joachimsthal, später in Chemnitz der medicinischen Praxis oblag, seine Mussestunden aber dem Studium der metallischen Arzneimittel widmete. Zu diesem Zwecke sammelte er die spärlichen und oft dunklen Angaben der Alten und verglich sie mit den bergmännischen Erfahrungen seiner Zeit. Eine kleine Schrift hierüber, Bermannus sive de re metallica gab er im Jahre 1530 heraus, das berühmte Hauptwerk De re metallica erschien im Jahre 1556. Sein Freund Wolfgang Meurer[3]), an den der uns interessirende Brief gerichtet ist, war geboren im Jahre 1513 zu Altenberg im Meissnischen. Nachdem Meurer in Leipzig Philosophie absolvirt und mit der Medicin begonnen hatte, zog er um das Jahr 1539 mit dem Humanisten Georg Fabricius (später Rector des Meissner Gymnasiums) und einigen anderen Jünglingen nach Italien. In Padua studirte er Medicin, gewann Vesal und Joh. Bapt. Montanus[4]) zu Freunden, hörte auch den Philosophen Marc. Ant. Genua[5]). Gegen Ende des Jahres 1542 unternahm er mit Fabricius und dessen Zögling Wolfg. Werter eine Reise nach Rom und Neapel, von welcher er im Frühsommer 1543 nach Padua zurückkehrte. Hier trennten sich die

[1]) Briefsammlung des Nürnbergers G. Th. Strobel. Vergl. (Wilh. Meyer) Die Handschriften zu Göttingen I Universitätsbibliothek. Berlin 1893. S. 180.

[2]) Agricola's Leben in M. Adam, Vitae Germanorum Medicorum 1620 p. 77—80.

[3]) Mein Vesal. 1892. S. 119. — Das Folgende nach Barthol. Walther's Vita Wolfg. Meureri (vor W. Meureri Commentarii Meteorologici Lipsiae 1592; etwas gekürzt in M. Adam, Vitae German. Medic. 1620 p. 248 bis 257) und nach Georgii Fabricii Chemnicensis Itinerum Liber unus Basileae [1547] Epist. nuncup. und p. 15, 21, 43, 55. Ein Widerspruch besteht zwischen Fabricius, der sein Iter Chemnicense aus Chemnitz vom 1. October 1543 datirt, und Agricola's Brief, der Fabricius am 23. October daselbst eintreffen lässt.

[4]) Mein Vesal 1892 S. 119 f. Barthol. Walther (Adam, p. 253): Andreas Vesalius Bruxellensis illum suum appellavit: excellentissimus Medicus Joannes Baptista Montanus ut filium dilexit ...

[5]) Mein Vesal S. 120 f.

Freunde. Fabricius wandte sich heimwärts und traf im October 1543 in Chemnitz ein, während Meurer mindestens bis in den Februar 1544 in Padua verweilte[1]).

Wolfg. Meurer befand sich also in Padua zur Zeit von Vesal's erstem und zweitem italienischem Aufenthalte. Zwischen die zwei Perioden fällt Vesal's Urlaub (1542—43) und Meurer's eben erwähnte Fahrt nach Unteritalien. Zur Zeit des zweiten Aufenthaltes (1. Januar 1544), als Vesal sein im Jahre 1543 erschienenes Werk gegen die Angriffe des Realdus Columbus vertheidigte[2]) schrieb Georg Agricola den Brief an Meurer. Er lobt darin Meurer's Begeisterung für seine Lehrer Montanus und Vesal. Vesal's Werk ist ihm bis dahin noch nicht zu Gesicht gekommen, er will es aber bestellen. Agricola wundert sich — und das ist bezeichnend für die gewaltige That Vesal's und für den Autoritätsglauben eines seiner besten Zeitgenossen — Agricola wundert sich, dass die Anatomie von den Griechen noch nicht erschöpft sei, da selbst Galen viel Fleiss und Mühe daran gesetzt habe. Vesal möge sich vorsehen; wenn er fremdes Gut feilbiete, stehe ihm ein jähes Ende bevor. Hoffentlich aber werde Vesal alles wohl erwogen und genau erklärt haben; denn sehr erwünscht seien Männer, die den Entdeckungen der Alten Neues beizufügen wüssten.

[Adresse] Docto et claro viro d. d. Vuolfgango Meurero medico et amico meo.

[Vermerk von anderer Hand] Patavii 10. Febr. 1544.

S. P. D.

A. d. IX. Cal. Novemb. domum rediit Georgius Fabricius ... Idem Fabricius literas tuas ad me attulit sane quam elegantes, et tuae erga me benevolentiae plenissimas. Itaque binas a te accepi Patavii datas: quarum alteris, quod est boni discipuli, et grati, eximiis laudibus ornas praeceptores tuos Joan. Bapt. Montanum, et Andream Vuessalium: alteris dicis te Neapoli cum Francisco Brancaleone contulisse sermones de herbis, Romae cum

[1]) Bald darauf wurde Meurer auf Anrathen Melanchthon's als Professor der aristotelischen Philosophie nach Leipzig berufen; um 1571 übernahm er eine medicinische Professur und starb 1585.

[2]) Mein Vesal S. 181 f.

Gisberto Horstio de iisdem, et metallis, aliisque multis. Ac Montanum quidem, quem ex tuis literis intelligo virum esse et industrium, et eruditum, et in arte medicorum tradenda diligentem, amare cepi: non tam quod bene sentit de libris meis, quos de mensuris et ponderibus scripsi: quam quod Hippocratem et Galenum recte interpretatur: secutus Aristotelis rationem docendi, longe omnibus, qui sunt, fuerunt, erunt, praestantem. Vuessalii autem libros de partibus corporis humani nondum vidi: nam et pauca eorum exempla Lipsiam allata fuerunt, et antea, quam de iis certum haberem, devendita: diligenter curabo ut ex Francofordio ad me apportentur. miror hoc argumentum a Graecis non satis esse explicatum: praesertim cum Galenus, post Marinum, et Lycum, atque alios, in eo multum operae studiique posuerit. Si iuvenis acerrimo ingenio aliena inventa pro suis non venditavit, et nemo vir bonus eius industriam et studium improbabit, et laudem sibi pariet veram et solidam: sin in alienam possessionem temere pedem posuit, quis non videt Galeno non defore, qui praecipitem ex ea exturbent? Sed spero Vuessalium nostrum, quia cum multis et magnis ingeniis, ut audio, conflictatus est, omnia iudicio expendisse, et sua diligenter explicasse: atque eo magis id spero, quod vehementer velim nostra aetate homines existere, qui aliquid ad veterum inventa addere possint.

Venio nunc ad Brancaleonem . . .

Kempnicii Cal. Jan. Anno 1544.

Georgius Agricola.

XXIV.

Arbeiten aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

Ueber die tödtliche Nachwirkung der durch Kaffein erzeugten Muskelstarre.

Von Dr. Sackur.

Mit einer Untersuchung über die Beeinflussung von Muskelgeschwülsten durch Medicamente beschäftigt, gelangte ich gelegentlich einiger auf Veranlassung und unter Leitung des Herrn Professor Filehne mit Kaffein angestellten Thierversuche zu Nebenresultaten, die interessant genug erscheinen, um eine kurze Schilderung zu rechtfertigen.

Aus den Arbeiten von Voit[1]), Pratt[2]), Johannsen[3]), Schmiedeberg[4]), Alexander Schmidt, Filehne[5]), ist bekannt, dass Kaffein, in die Blutbahn gebracht, die Muskeln durch Myosingerinnung zur Erstarrung bringen kann. Um nun das Schicksal der so erstarrten Muskeln im lebenden Thierkörper beobachten zu können, leiteten wir durch die Beinmusculatur eines Kaninchens eine Kaffeinlösung hindurch. Durch geeignete Anordnung des Versuches wurde das Zustandekommen einer allgemeinen Kaffein-Vergiftung mit Sicherheit vermieden. Wir erreichten zwar immer eine völlige Starre der betreffenden Muskeln, mussten aber darauf verzichten, auf diesem Wege zu dem angegebenen Ziele zu kommen, weil alle so behandelten Thiere

[1]) Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel. München 1860.

[2]) Boston medic. and surgic. Journ. 1868. Virchow und Hirsch, Jahresb. 1868.

[3]) Ueber die Wirkungen des Kaffeins. Diss. Dorpat 1869.

[4]) Ueber die Verschiedenheit der Kaffeinwirkung an Rana temporaria L. und Rana esculenta L. Archiv für experim. Pathol. II. S. 62.

[5]) Ueber einige Wirkungen des Xanthins, des Kaffeins und mehrerer mit ihnen verwandter Körper. Du Bois-Reymond's Archiv. 1886.

einige (4—15) Stunden nach dem Eintreten der Muskelstarre verendeten. Es lag hier ein gesetzmässiges Sterben vor, welches sicher von der Muskelstarre als solcher veranlasst wurde. Denn etwa im Muskel zurückgehaltenes Kaffein konnte dieses Bild nicht hervorrufen, in welchem alle bekannten typischen Symptome der Kaffein-Intoxication, vor allem die Krämpfe fehlten.

Die Versuchsanordnung glich vollkommen derjenigen, welche Ragotzy[1]) im hiesigen pharmakologischen Institut für die Durchleitung von Schlangengift durch eine Extremität angewendet hat.

An einem in Rückenlage gefesselten Kaninchen werden die rechte A. und V. femoralis frei präparirt. Die Arterie wird central vom Abgange der A. profunda femoris, die Vene central von einem starken Venenaste abgeklemmt. Darauf wird die Arterie 2 cm peripherisch vom Abgange der A. profunda femoris unterbunden. In das 2 cm lange Stück der Arterie wird eine Spritzencanüle centralwärts eingeführt und 25 ccm einer erwärmten 2 procentigen Kaffeinlösung injicirt. Gleichzeitig wird der Venenast angeschnitten. Aus diesem fliesst nach kurzer Zeit bei wieder eröffnetem arteriellem Zufluss und comprimirt gehaltener V. femoralis ein Theil des offenbar Kaffein enthaltenden Blutes heraus und wird dadurch dem allgemeinen Kreislauf vorenthalten. Vorsichtshalber wurde meist auch die zwischen den Glutaeen verlaufende V. ischiadica derselben Extremität isolirt und vor Beginn der Injection bis einige Minuten nach der Beendigung abgeklemmt. Nach der Injection wird die Canüle entfernt, der blutende Venenast unterbunden, die Klemme vom Venenstamme abgenommen und die Wunde durch Nähte geschlossen.

Zur Erzielung der erwünschten Muskelstarre erwies sich die erwähnte Menge Kaffeins stets als ausreichend. Nach Beendigung der Operation setzte ich das Thier in Freiheit und beobachtete es. Es schleppte stets das starre Bein in gestreckter Haltung hinter sich her, bot aber sonst zunächst nichts Abnormes. Im Verlaufe weniger Stunden (2—5) wurde die Athmung deutlich mühsam und frequenter. Das Thier verlor endlich seine gute Haltung und starb dann ziemlich plötzlich, zuweilen unter Erscheinungen, als ob es sich etwa um eine Embolie in den Lungen oder eine Insufficienz der Circulation handeln möchte. Oft war kurz vorher Schleimrasseln in der Trachea zu hören. Die Muskeln des operirten Beines begannen stets schon etwa 1 Stunde nach der Injection den erreichten hohen Grad von Härte zu verlieren;

[1]) Ueber die Wirkung des Giftes der Naja tripudians. Breslauer Dissert. Berlin 1890.

sie wurden allmählich wieder etwas weicher, fühlten sich aber auch zuletzt noch bedeutend fester an, als die normalen.

Der Sectionsbefund war fast stets derselbe und zeigte:

1. An den Lungen: Das Vorhandensein verschieden zahlreicher und ausgedehnter Blutungen in das Gewebe.

2. Am Herzen: In der rechten Kammer wurden meist, aber nicht immer, ausser flüssigem Blute und postmortalen Gerinnseln auch solche älteren Datums gefunden, welche mit der Kammerwand und den Trabekeln eng verfilzt waren.

3. Am Magen: Constant frische Blutungen in der Schleimhaut. Dieselben erreichten manchmal Linsen- oder Zehnpfennigstückgrösse, waren aber meist punktförmig zerstreut und schnupftabakähnlich in der Farbe. Sie lagen hauptsächlich in der Umgebung der Cardia und im Fundus, aber auch im Pylorustheil.

4. Am Dünndarm: Häufig zerstreute kleine Suggillationen in der Schleimhaut.

5. An den Nieren: Starke Röthung der Grenzschicht zwischen Mark- und Rindengewebe.

Die Gehirnsection wurde leider in den meisten Fällen verabsäumt; da, wo sie gemacht wurde, fand sich nichts Pathologisches.

Zupfpräparate der starren Muskeln zeigen, dass sich die Muskelfasern nicht so gut, wie beim normalen Muskel, langhin isoliren lassen. Sie erscheinen unter dem Mikroskop brüchig und schollig zerfallen (Artefact?). Sie zeigen Seidenglanz und lassen grossentheils eine deutliche Querstreifung vermissen.

Die Section zeigte also, dass multiple Blutungen in die Gewebe lebenswichtiger Organe stattgefunden hatten und dass bei einem grossen Theil der Fälle im rechten Herzen intravitale Gerinnungen zu Stande gekommen waren. Auch die Blutungen in Magen und Lunge und das Aussehen der Grenzschicht in den Nieren waren offenbar die Folge von Gefässthrombosen; es war also wohl durch abnorme Gerinnungsvorgänge zu mehrfacher Gefässverlegung beim lebenden Thiere gekommen. Es gelang mir, die Richtigkeit dieser Ansicht direct nachzuweisen. Wir besitzen in der im Breslauer pharmakologischen Institute üblichen Methode der Selbstfärbung des lebenden Thieres durch intravenöse Infusion von Indigcarminlösung ein sicheres Mittel, Gefässverlegungen deutlich sichtbar zu machen. Die zu verlegten

Gefässbezirken gehörigen Gewebspartien bleiben bei dieser Methode ungefärbt. Es resultirt daraus im Gegensatz zu der gleichmässigen Blaufärbung des gesunden Thieres ein je nach Zahl und Ausdehnung der Gefässverlegungen mehr oder minder marmorirtes Aussehen.

Ich wiederholte nun die oben beschriebenen Versuche, liess jedoch die Thiere, sobald die Athmung schlecht wurde, und der Tod bevorzustehen schien, sich selbst in der angegebenen Weise färben. In der That fanden sich bei allen diesen Versuchen die unzweifelhaften Bilder intravitaler Gefässverlegungen. Das folgende Versuchsprotocoll möge als typisch für diese Versuchsreihe hier Platz finden.

Grosses weisses Kaninchen. Gewicht 2300 g. Um 7 Uhr Morgens wird das Thier in der oben beschriebenen Weise operirt. Injection von 25 ccm 2procentiger erwärmter Kaffeinlösung. Nachmittags gegen 4 Uhr war die Athmung stark dyspnoisch geworden. Das Thier liess den Kopf hängen und war in seiner ganzen Haltung zusammengesunken. Selbstfärbung mit Indigcarmin. Section: Haut und Muskeln an Brust und Bauch sind gleichmässig blau gefärbt. An den Lungen finden sich mehrere kleine rosafarbene Stellen (Blutungen) und zahlreiche, verschieden grosse, ungefärbte weisse Partien; fast ein Drittel des linken unteren Lungenlappens ist gänzlich ungefärbt. An beiden Nieren ist die Grenzschicht zwischen Mark und Rinde ungefärbt, ebenso je ein keilförmiges Parenchymstück, dessen Basis auf der Nierenoberfläche gelegen ist und sich bereits bei der äusseren Betrachtung nach Abziehen der fibrösen Kapsel deutlich abhebt. Im Magen zahlreiche, weiss oder rosa scheinende, ungefärbte Schleimhautpartien, daneben auffallend dunkelblau gefärbte Stellen (durch gefärbtes Blut verursachte Blutungen); erstere sind hauptsächlich in der Umgebung der Cardia, letztere im Fundus zu finden. Der Darm erscheint dadurch, dass er theilweise und unregelmässig gefärbt ist, scheckig und marmorirt. Die erstarrte Musculatur des rechten Oberschenkels ist gar nicht, die des linken vollständig blau gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln von beiden Extremitäten (Gefrierschnitte) ergiebt links normale Bilder, rechts schollig zerfallene, brüchige Muskelfasern, zum grossen Theil ohne deutliche Querstreifung.

Die Versuche bestätigten sämmtlich die Annahme, dass zu Lebzeiten des Thieres Thrombosirungen eintreten. Der Umfang der durch die Gefässverlegungen gesetzten Blutungen und Infarktbildungen, welche am noch lebenden Thiere nachgewiesen werden konnten, rechtfertigt wohl den Schluss, dass diese Dinge, wenn man ihnen Zeit gelassen hätte, sich weiter zu entwickeln, zum Tode des Thieres hätten führen müssen.

Wodurch werden nun diese verhängnissvollen Gefässverlegungen veranlasst?

Als Folge der Kaffeininjection schlechthin dürfen sie nicht aufgefasst werden; denn die acute Kaffein-Intoxication liefert andere Bilder und zeigt einen anderen Verlauf. Ueberdies war sie durch die Anordnung der Versuche ausgeschlossen. Dagegen konnte man an eine Art subacuter Vergiftung denken, die vielleicht durch allmähliche Resorption des zuerst in der Beinmusculatur festgehaltenen Kaffeins entstanden war. Ich versuchte deshalb, diesen Modus der Vergiftung nachzuahmen, indem ich dieselbe Menge Kaffein (etwa 0,26 g pro kg Kaninchen), welche bei der ersten Versuchsreihe angewendet worden war, gesunden Thieren subcutan während weniger Stunden in refracta dosi injicirte. Der Erfolg war ein absolut negativer, indem es mir auf diese Weise überhaupt nicht gelang, ein Thier deutlich zu vergiften oder gar zu tödten. Erwägt man nun, dass das Kaffein vom subcutanen Gewebe aus sicher besser resorbirt wird, als aus dem Muskel, dass ferner bei diesen letzten Versuchen dem Thierkörper bedeutend grössere Mengen Kaffein einverleibt wurden, weil ja hier nicht, wie in der ersten Versuchsreihe, der grösste Theil des Giftes den Körper alsbald wieder verliess, so muss man die Annahme, dass die beobachteten Gefässverlegungen die Folge einer durch langsame Resorption entstandenen subacuten Kaffein-Vergiftung sei, von der Hand weisen.

Es bleibt also nur die Muskelstarre als solche übrig, die man als Veranlassung für die Gefässverlegungen in Anspruch nehmen kann. In der That sind wir durch die Untersuchungen Alexander Schmidt's und seiner Schüler dem Verständniss dieser Vorgänge ziemlich nahe gerückt.

Kügler[1]) zeigte in einer unter A. Schmidt's Leitung ausgeführten Experimentalarbeit, dass Blutplasma, welchem man den Saft eines mit Kaffein starr gemachten Muskels zusetzt, schneller gerinnt, als wenn man den Saft eines normalen Muskels zufügt. Er schloss daraus, dass bei der Myosingerinnung reichlich „Fibrinferment“ gebildet werde.

Ich lasse hier die Frage unerörtert, mit welchem Rechte Schmidt der von ihm gefundenen Substanz den Namen „Fibrin-

[1]) Ueber die Starre des Säugethiermuskels. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.

ferment" giebt, und berücksichtige lediglich die Thatsache, dass dieser Substanz offenbar starke Gerinnnung erregende Wirkung zugesprochen werden muss. Wenn nun der todtenstarre Muskel reich an „Fibrinferment" ist, so lassen sich die Thrombosen in anderen Körpertheilen sehr ungezwungen durch Aufnahme jenes sogenannten „Fibrinfermentes" in die Circulation erklären. Hierfür sprach auch die Erscheinung, dass die durch Kaffein-Injection starr gemachte Beinmusculatur regelmässig mit der Zeit wieder weicher wurde. Es musste also Myosin aus dem starren Muskel vom Blute hinweggeführt worden sein, gleichwie man aus einem todtenstarren Muskel durch Durchleitung einer mässig concentrirten Kochsalzlösung das Myosin auflösen kann. Welches nun auch die Natur des sogenannten „Fibrinfermentes" sein mag, es konnte natürlich nicht ausbleiben, dass es ebenfalls in die Circulation gelangte.

Ein anderer Umstand schien dieser Annahme zu widersprechen. In dem obigen Beispiel-Protocoll wie auch in anderen Fällen, zeigt sich nehmlich die Musculatur des todtenstarren Beines stets ungefärbt. Es schien also in dieser Extremität gar keine Circulation zu geben. Es muss ja aber eine Zeit lang nach der Injection noch eine Circulation bestanden haben, da ja das Myosin zum Theil aus dem Muskel verschwunden war. Als ich deshalb die Färbung bei verschiedenen Thieren verschieden lange Zeit nach der Kaffein-Injection anwandte, konnte ich feststellen, dass im Durchschnitt die Blaufärbung im operirten Beine bis zu einer Zeit von $\frac{3}{4}$—1 Stunde nach der Injection zu erzielen war, später aber theilweise und schliesslich ganz ausblieb. Im kaffeinstarren Muskel existirt also zunächst noch eine Circulation, mithin auch ein venöser Abfluss vom Muskel nach dem Herzen zu.

Es steht somit nichts der Annahme entgegen, dass die tödtlichen Gefässverlegungen durch aus dem starren Muskel verschleppte Mengen von „Fibrinferment" (im Sinne Alexander Schmidt's) verursacht werden. Im Uebrigen stimmt sowohl der klinische Verlauf wie der Sectionsbefund mit den von der Dorpater Schule geschilderten Befunden bei „Fibrinferment"-Intoxication völlig überein.

XXV.

Nochmals über Ribbert's Theorie von der Histogenese des Krebses.

Von Prof. Dr. G. Hauser.

(Hierzu Taf. XVI und XVII.)

Nachdem mein erster Artikel[1]) über diesen Gegenstand bereits dem Drucke übergeben war, wurden von Ribbert[2]) weitere Untersuchungen über Carcinome veröffentlicht, durch welche er die von ihm aufgestellte Theorie über die Histogenese des Krebses beweisen zu können glaubt.

Diese neuesten Untersuchungen beziehen sich auf ein papilläres Lippencarcinom, auf ein beginnendes Carcinom des Uterus und auf ein beginnendes Magencarcinom. Besonders wichtig erscheinen Ribbert die bei der Untersuchung des beginnenden Magenkrebses erhobenen Befunde, welche er als beweisend erachtet, dass die von ihm vertretene, bei der Untersuchung von Plattenepithelkrebsen gewonnene Anschauung über die ersten Vorgänge bei der Krebsentwickelung auch für das Cylinderepithel-Carcinom Geltung haben.

In dem betreffenden Falle handelt es sich um eine flache, beetartige, rundliche, etwa 1½ cm im Durchmesser haltende Erhebung der Schleimhaut in der Nähe des Pylorus. Auf dem Durchschnitt ging die Neubildung an ihrem Rande allmählich in die normale Schleimhaut über und auch die Abgrenzung nach der Submucosa erschien etwas verwischt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich nun eine deutliche krebsige Entartung der Schleimhaut. Ribbert schildert den histologischen Befund, welchen er durch 2 Skizzen erläutert, folgendermaassen[3]): „In einzelnen Abschnitten finden

[1]) Dieses Archiv. Bd. 138. S. 482.

[2]) Ribbert, Weitere Untersuchungen über die Histogenese des Carcinoms. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. V. S. 697.

[3]) a. a. O. S. 701.

sich, von der Oberfläche bis zur Musc. mucosae reichend, gut ausgebildete, aber verschmälerte Drüsenschläuche, zwischen denen das Bindegewebe sehr verbreitert ist. Die übrigen Theile der Neubildung sind zwar auch vorwiegend aus Epithel zusammengesetzt, aber es bildet hier kein typisches Gewebe. In den geringeren Graden der Veränderung erscheinen die Drüsen comprimirt, verkleinert, in anderen Fällen verschoben, unregelmässig contourirt. Am meisten aber fällt auf, dass sie in manchen, und zwar besonders in den der Submucosa nahe gelegenen Abschnitten wie zerrissen, in einzelne Theile zerlegt aussehen. So bemerkt man einzelne und in kleinen Gruppen zusammenliegende, oder zahlreichere, noch in Reihen geordnete Cylinderepithelien, die in die bindegewebige Stützsubstanz eingebettet sind. Auch halbmondförmig aneinandergereihte Epithelzellen sieht man und an der Concavität einer solchen Gruppe kann dann noch die Andeutung eines Lumens sichtbar sein, welches an anderen Stellen bei Vertiefung der halbmondförmigen Grube durch seitliche weitere Anlagerung von Epithelien deutlicher wird. So finden sich dann Uebergänge zu erhaltenen Drüsen.“

Das Schleimhautgewebe erwies sich ausserordentlich stark zellig infiltrirt; vielfach hatte die Infiltration mit Rundzellen zur Bildung lymphoider Knötchen geführt.

An zahlreichen Stellen wurde von Ribbert ein Durchbruch der entarteten Drüsen durch die Muscularis mucosae in die Submucosa beobachtet, welche von der epithelialen Wucherung etwa bis zur Hälfte durchsetzt wird.

In der Umgebung dieser Wucherungen, welche „entweder keine typische Anordnung zeigen und aus zahlreichen oder wenigen Zellen zusammengesetzt sind, oder deutlich drüsigen Bau besitzen, aber dabei nicht regelmässig schlauchförmig, sondern ungleichmässig buchtig geformt erscheinen“[1]), ist das submucöse Zellgewebe ebenfalls dicht zellig infiltrirt.

Als wesentlich und ausschlaggebend für das Zustandekommen des Krebses betrachtet nun Ribbert in diesem Falle die geschilderte „unregelmässige Zerlegung der Drüsen in

[1]) a. a. O. S. 704.

grössere und kleinere Theile, in Gruppen von Epithelien, die so aus ihrem natürlichen Zusammenhange getrennt, für sich in das Bindegewebe gelangten, in dasselbe metastasirt wurden". Dabei betont Ribbert ausdrücklich, „dass die Unregelmässigkeiten des Epithels oberhalb der Muscularis nicht bereits der Ausdruck einer carcinomatösen Tiefenwucherung sind, die etwa von den durch Bindegewebswucherung in die Höhe gedrängten Drüsen ausgegangen wäre"[1]).

Dass man, so lange die Drüsenwucherung die Muscularis mucosae nicht überschreitet, von keiner carcinomatösen „Tiefenwucherung" sprechen kann, ist wohl selbstverständlich; Ribbert will aber damit sagen, wie dies mit Sicherheit aus einer vorhergehenden Aeusserung (S. 703) zu entnehmen ist, dass jene merkwürdige Form der Drüsenwucherung innerhalb der Schleimhaut überhaupt noch nicht krebsiger Natur sei.

Diese Auslegung erscheint nun in der That sehr gezwungen. Ribbert selbst giebt an, dass sich dieses so charakteristisch veränderte Schleimhautgewebe continuirlich durch die Muscularis mucosae in die Submucosa fortsetzt und aus seiner Beschreibung geht hervor, dass die dort vorhandene epitheliale Wucherung sich histologisch in nichts von jener in der Schleimhaut unterscheidet.

Bei dieser absoluten histologischen Uebereinstimmung der epithelialen Wucherung in der Schleimhaut und in der Submucosa ist doch die Annahme weit mehr gerechtfertigt, dass auch die Wucherung in der Schleimhaut bereits einen krebsigen Charakter trägt, um so mehr, als derartige Drüsenwucherungen eben nur bei Krebsen beobachtet werden. Aber freilich eine solche Auffassung wäre mit der Ribbert'schen Theorie nicht gut vereinbar, denn zuerst muss ja die „Metastasirung" erfolgen und diese Metastasirung muss an sich normales Epithel befähigen, ein „carcinomatöses Tiefenwachsthum" einzugehen.

Ich kann es nur lebhaft bedauern, dass Ribbert meine Monographie über den Cylinderepithelkrebs bei seinen eigenen Untersuchungen so wenig berücksichtigt hat.

Denn wenn Ribbert meine Arbeit eines eingehenderen Stu-

[1]) a. a. O. S. 705.

diums gewürdigt hätte, so hätte es ihm nicht entgehen können, dass die Histologie des Magencarcinoms eine so ausserordentliche Mannichfaltigkeit bietet, dass es ganz unmöglich erscheint, aus dem bei der Untersuchung eines Magencarcinoms gewonnenen Befunde allgemeine Schlüsse auf die Histogenese des Magencarcinoms zu ziehen.

Ribbert hätte ferner finden müssen, dass gerade dasjenige histologische Verhalten, welches er als wesentlich und typisch für den Beginn der Krebsentwickelung betrachtet, für letzteren auch beim Magenkrebs durchaus nicht typisch ist, indem gerade im Magen relativ häufig auch schon sehr umfangreiche, einen grossen Theil des Magens einnehmende und dessen sämmtliche Schichten durchsetzende Carcinome beobachtet werden, bei welchen die Wucherung fast überall, sowohl an den ältesten als auch an den jüngsten Theilen der Neubildung in der Schleimhaut, sowie in den tiefsten Schichten des Gewebes jenen merkwürdigen Charakter besitzt, wie ihn Ribbert für seinen Fall geschildert hat.

Ich habe diese eigenthümliche Art der epithelialen Wucherung, wie ich schon in meinem ersten Artikel erwähnt, als „diffuse epitheliale Infiltration" bezeichnet und sie hauptsächlich bei gewissen Formen des Carcinoma cylindroepitheliale solidum, sowie beim Gallertkrebs des Rectums gefunden.

Dass die dort von mir geschilderten Verhältnisse thatsächlich mit den „Anfangsbildern" Ribbert's völlig identisch sind, geht mit Sicherheit auch aus dessen eigener Beschreibung des beginnenden Uteruskrebses hervor. Dort heisst es [1]: „Der grösste Theil der Neubildung aber, insbesondere die Randpartien boten unter dem Mikroskop ein wenig deutliches Bild. Das beruht darauf, dass hier das Epithel in einer Weise in das zellreiche Bindegewebe vorgedrungen war, wie wir es sonst bei Carcinomen nicht zu sehen gewohnt sind. Die Epithelzellen lagen vielfach einzeln oder in kleinen Gruppen, in schmalen Zügen und Strängen, eine hinter der anderen zwischen die Bindegewebszellen eingestreut und wo sie grössere Haufen bildeten, war meist die alveoläre Abgrenzung undeutlich, die Bindegewebszellen durch-

[1]) a. a. O. S. 700.

setzten die alveolären Zellgruppen, an deren Rand vor Allem die beiden Zellarten zwischen einander geschoben erscheinen. Nur hier und da fanden sich in diesen Bezirken gut ausgeprägte, scharf begrenzte Alveolen. Somit haben wir hier dieselbe Erscheinung, die ich als typisch für das erste Vordringen des Epithels angegeben habe. Die isolirten, sich vermehrenden Epithelzellen schieben sich einzeln und reihenweise in die Spalten des zellig infiltrirten Bindegewebes vor. Das Bild ändert sich aber bald, indem durch umschriebene Wucherung und Einwachsen in grössere Lymphgefässe Zellhaufen und breitere Zellstränge entstehen. Jene charakteristischen Anfangsbilder sind also nur bei wenig ausgedehnten jungen Carcinomen anzutreffen[1]."

Vergleicht man diese Schilderung mit den in meinem ersten Artikel citirten Schilderungen aus meiner Monographie über den Cylinderzellenkrebs, so muss man wohl zugeben, dass eine grössere Uebereinstimmung nicht leicht erzielt werden kann, wenn 2 Beobachter von einander unabhängig einen so complicirten Vorgang beschreiben.

Es giebt aber nicht allein Cylinderepithelkrebse, für welche dieses merkwürdige histologische Bild in allen ihren Theilen charakteristisch ist, so dass also solche Krebse ein ganz bestimmtes histologisches Gepräge haben, sondern wir finden diese von Ribbert gerade für das erste Vordringen des Epithels für typisch erklärte Form der epithelialen Wucherung, wie ebenfalls in meinem früheren Artikel bereits ausführlich erörtert wurde, sehr häufig auch bei anderen Formen des Cylinderepithelkrebses gerade in den tieferen Schichten der Neubildung.

Da nun aber Ribbert in seiner ersten Abhandlung selbst erklärt hat, dass das histologische Bild jenes ersten Vordringens des Epithels in der Hauptsache identisch ist mit demjenigen bei der primären „Metastasirung" des Epithels[2]), so sehen wir also in der That, dass das von Ribbert für den ersten Beginn des Magenkrebses für typisch erklärte histologische Verhalten nicht allein bei der weiteren

[1]) Die gesperrt gedruckten Sätze sind im Original nicht gesperrt gedruckt.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 135. Hft. 3. S. 458 und 459.

Ausbreitung der krebsigen Wucherung auch in den tiefsten Gewebsschichten stets wiederkehren, sondern selbst die gesammte krebsige Neubildung vom Anfang bis zum Ende beherrschen kann.

Bei der völligen Identität des histologischen Bildes für den Anfang und das spätere Wachsthum einer Krebsgeschwulst erscheint es aber meines Erachtens nicht gerechtfertigt, diesem histologischen Bilde, wie dies Ribbert thut, zwei völlig entgegengesetzte Bedeutungen beizulegen, indem man beim Beginn der krebsigen Wucherung dasselbe auf eine passive Zerlegung der epithelialen Gebilde, beim späteren Wachsthum aber auf ein actives Vordringen des Epithels zurückführt.

Vor Allem aber ist es mit der Ribbert'schen Theorie völlig unvereinbar, dass im Magen und im Dickdarm auch Krebse vorkommen, welche selbst in jenem allerersten von Ribbert in seinem Falle beobachteten Anfangsstadium das von ihm für den Beginn des Krebses als typisch bezeichnete histologische Bild durchaus vermissen lassen.

Ribbert ist freilich der Meinung, dass „in der Literatur sich bisher kein Fall von beginnendem Magencarcinom verzeichnet finde, welches so in den ersten Anfangsstadien der Entwickelung gewesen wäre"[1]), wie das von ihm beschriebene.

Allein ich habe in meiner Monographie nicht weniger als 7 ganz junge Cylinderepithelkrebse (No. 35, 36, 39b, 40b, 41b, 42c und d) geschildert, von welchen bei 4 die krebsige Wucherung die Submucosa noch nicht überschritten hatte (No. 36, 39b, 40b, 41b); von letzteren war in 2 Fällen (No. 36 und 40b) die krebsige Neubildung ganz ähnlich wie im Ribbert'schen Falle erst etwa bis zur Mitte der Submucosa vorgedrungen.

Während nun gerade bei manchen der etwas vorgeschritteneren Fälle (36, 39b und 42c) die Ribbert'schen „Anfangsbilder" der krebsigen Wucherung hauptsächlich in den tieferen Gewebsschichten an verschiedenen Stellen mehr oder weniger deutlich entwickelt sind und bei der unter 42d be-

[1]) a. a. O. S. 706.

schriebenen Geschwulst die epitheliale Neubildung durchaus, von der Schleimhaut bis in die tiefsten Schichten der Muscularis herab, diesen merkwürdigen histologischen Typus trägt, ist gerade bei den beiden jüngsten Fällen (No. 36 und 40b) auch nicht die geringste Andeutung von diesen Anfangsbildern Ribbert's zu sehen.

In dem einen Falle (No. 36) handelt es sich um ein chronisches Magengeschwür mit eben beginnender krebsiger Entartung. Die Beschreibung des Präparates lautet: „Unmittelbar vor dem Pylorus befindet sich an der kleinen Curvatur ein ovales, 4 cm langes und 2 cm breites, treppenförmig abgestuftes, bis auf die Serosa reichendes Geschwür mit glattem Grunde, dessen Längsaxe senkrecht zur Längsaxe des Magens verläuft. Die Schleimhaut des Geschwürsrandes ziemlich stark gewulstet und in einer ½—1 cm breiten, gegen die Peripherie hin zackig begrenzten Zone etwas gelblich durchscheinend, wie markig infiltrirt. An der dem Fundus zugekehrten Seite des Geschwüres ist die benachbarte Schleimhaut strahlig herangezogen; etwa 1 cm von dem geschilderten Geschwüre entfernt ein zweites, kaum 1 cm im Durchmesser haltendes, einfaches Geschwür.“

Die mikroskopische Beschreibung lautet (meine Monographie, S. 230): „Bei der mikroskopischen Untersuchung des grösseren, dicht vor dem Pylorus gelegenen Geschwürs erscheinen im Bereiche der markigen Infiltration des Schleimhautrandes sämmtliche Drüsen in hohem Grade adenomatös entartet. Dieselben sind stark erweitert, vielfach gewunden und ausschliesslich mit sehr schön entwickeltem, dicht gedrängtem Cylinderepithel ausgekleidet, dessen Zellen bei einer Breite von 0,004—0,007 mm eine Höhe von 0,02—0,04 mm erreichen. Die Kerne sind durchaus an die Basis der Zelle gerückt, 0,012—0,018 mm lang, von lang gestreckt ovaler Form; bei Tinction mit Alauncarmin färben sich die Kerne intensiv roth und der Zellenleib zeigt in hohem Grade jene bräunlich-rothe Färbung, welche auch die das Rectumcarcinom einleitende Drüsenwucherung auszeichnet. Auch finden sich im Epithel der entarteten Drüsen sehr zahlreiche, ziemlich gut erhaltene, indirecte Kerntheilungsfiguren vor. Nach der Peripherie hin verliert sich die Veränderung der Drüsen allmählich, indem die entarteten Drüsenschläuche spärlicher werden,

häufig auch die Entartung nur den unteren Drüsenabschnitt betrifft. Dagegen haben die Wucherungen unmittelbar am Geschwürsrande innerhalb einer 2—3 mm breiten Zone die Musc. mucosae durchbrochen und verbreiten sich in der Form von gewundenen, mit Ausläufern und Ausbuchtungen versehenen Zellenschläuchen von sehr unregelmässiger Breite in den oberen Lagen der Submucosa, ohne jedoch bis in die Muscularis vorzudringen[1]). Auch in den tieferen Wucherungen findet man zahlreiche wohlerhaltene Kerntheilungsfiguren. In der Umgebung der Wucherungen ist das Gewebe verdichtet und häufig stark kleinzellig infiltrirt. Auch sonst erscheint das Bindegewebe der Submucosa gegen den Geschwürsgrund hin sehr dicht und kernreich und allenthalben von Rundzellen durchsetzt. Das Gleiche gilt auch für die leicht verdickte Muscularis, welche sich im Bogen nach dem Geschwürsgrunde hinaufkrümmt und auf dem senkrechten Durchschnitt, wie ein rundlicher Stumpf in den Geschwürsgrund hineinragt. Der letztere wird von dem mächtig verdickten und verdichteten, kernreichen, an der Oberfläche nekrotischen Bindegewebe der Subserosa gebildet und ist vollkommen frei von epithelialen Wucherungen" (vergl. Taf. XVI. Fig. 1).

Der zweite Fall (No. 40b) betrifft ein kleines primäres medullares Carcinom am Pylorus; dasselbe fand sich gleichzeitig neben einer ausgebreiteten, ebenfalls primären krebsigen Infiltration der hinteren Magenwand.

Die Beschreibung des Magens lautet im Auszug folgendermaassen: „... Etwa 1 cm vom Pylorus entfernt befindet sich an der hinteren Wand eine ungefähr 2½ cm im Durchmesser haltende, runde, scharf begrenzte, wulstig erhobene, wie markig infiltrirte und in der Mitte leicht ulcerirte Stelle. Einige Centimeter hinter derselben beginnend zeigt sich die hintere Magenwand in grosser Ausdehnung, beiläufig 8 cm in der Länge und 7 cm in der Breite, ziemlich derb beetartig infiltrirt u. s. w."

Von Interesse ist es, dass in diesem Falle die umfangreiche krebsige Infiltration namentlich in der entarteten Schleimhaut in exquisiter Weise den von Ribbert als für den Beginn des

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Magenkrebses typisch bezeichneten Charakter trägt; in der Submucosa finden sich neben jener merkwürdigen diffusen Wucherungsform ganz wie in dem Ribbert'schen Falle auch umfangreichere Krebskörper in den erweiterten Lymphgefässen.

Dagegen besitzt das kleine Carcinom am Pylorus einen rein und exquisit adenomatösen Charakter.

„Der kleine, nahe am Pylorus gelegene Tumor erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls als ein primärer Krebsheerd, welcher in seinem histologischen Verhalten einen von dem bereits geschilderten Erkrankungsbezirk völlig abweichenden Charakter besitzt. Die Drüsen der nur in der Mitte des kleinen Tumors leicht ulcerirten, sonst aber stark verdickten Schleimhaut sind in hohem Grade adenomatös entartet; dieselben sind stark verbreitert, gewunden und vielfach verzweigt, oft mit leicht cystisch erweiterten Ausläufern versehen. Ueberall sind die entarteten Drüsen mit kräftig entwickeltem, häufig doppelschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, welches sich sehr dunkel tingirt und zahlreiche, noch ziemlich gut conservirte indirecte Kerntheilungsfiguren enthält. Das interglanduläre Bindegewebe ist ziemlich stark kleinzellig infiltrirt.

Diese entarteten Drüsen durchbrechen in reichlicher Anzahl die Muscularis mucosae, wo sie continuirlich in völlig drüsenschlauchähnliche, reich verzweigte und netzförmig anastomosirende, häufig ganz leicht cystisch erweiterte Wucherungen übergehen, welche von ziemlich regelmässigem, häufig aber doppelschichtigem Cylinderepithel gebildet werden. Das Epithel dieser Wucherungen zeigt das gleiche Verhalten, wie das der entarteten Drüsen und enthält ebenfalls zahlreiche indirecte Kerntheilungsfiguren. Die dicht gelagerten Wucherungen dringen etwa bis zur Hälfte der verdickten Submucosa ein[1]), welche hier sehr kernreich und von stark erweiterten Venenstämmchen durchsetzt ist. Die Peripherie der krebsigen Wucherung wird von einer ausgesprochenen kleinzelligen Infiltrationszone begrenzt" (vergl. Taf. XVII. Fig. 2 und 3).

Es sei ausdrücklich betont, dass auch eine wiederholte

[1]) Die gesperrt gedruckten Stellen im Original in einfachem Drucke.

Untersuchung der von diesen beiden Fällen stammenden mikroskopischen Präparate, deren erster sich bei der sehr geringen Ausbreitung der krebsigen Neubildung in der Schleimhaut sogar in einem noch früheren Stadium, als der Ribbert'sche Fall befindet, nirgends auch nur eine Andeutung von der Anwesenheit der Ribbert'schen „Anfangsbilder“ ergeben hat.

Vielmehr sind sowohl die entarteten Schleimhautdrüsen, als auch die mit diesen in continuirlichem Zusammenhange stehenden drüsenschlauchähnlichen Wucherungen in der Submucosa überall scharf gegen das entzündlich veränderte Bindegewebe abgegrenzt, nirgends ist eine Zerlegung der Drüsen oder eine gegenseitige Durchwachsung von Epithel und Bindegewebe im Bereiche der krebsigen Wucherungen zu sehen.

Es war vielleicht ein Fehler, dass ich gerade diese beiden im ersten Anfangsstadium befindlichen Cylinderepithelkrebse in meiner Monographie nicht abgebildet habe; allein ich wollte die an und für sich schon recht zahlreichen Abbildungen nicht noch weiter vermehren, um so weniger, als der Charakter der krebsigen Drüsenentartung und der krebsigen Wucherungen in der Submucosa im Allgemeinen den in Taf. I, Fig. 1 und Taf. II, Fig. 4 dort gegebenen Abbildungen entspricht.

Um so mehr dürfte es aber gerechtfertigt erscheinen, wenn ich bei gegenwärtiger Discussion dem Texte Zeichnungen beifüge, welche in übersichtlicher Weise die geschilderten Verhältnisse zur Anschauung bringen. Denn durch diese beiden Fälle ist der unwiderlegliche Beweis erbracht, dass auch in den frühesten Stadien der Krebsentwickelung eine primäre krebsige Entartung der ganzen Schleimhautdrüsen, ohne Zerlegung derselben, beobachtet werden kann, und dass die krebsig entarteten Drüsenschläuche ohne voraufgegangene „Metastasirung“ des Epithels die Muscularis mucosae durchbrechen und continuirlich in die tieferen Gewebsschichten vordringen können.

Da nun aber die hier geschilderten Befunde mit jenen histologischen Bildern, welche man an den Rändern eines Krebsgeschwüres beobachten kann, völlig identisch sind, so ist es zweifellos gerechtfertigt, auch diesen letzteren Befunden die

gleiche histologische Deutung beizulegen, d. h. in denselben eine fortschreitende primäre krebsige Entartung der Schleimhautdrüsen zu erblicken.

Uebrigens hätte auch ohne diese bei ganz jungen Krebsen gemachten Beobachtungen jener continuirliche Zusammenhang entarteter Schleimhautdrüsen mit den tieferen krebsigen Wucherungen stets nur im Sinne einer fortschreitenden krebsigen Drüsenentartung mit primärem Tiefenwachsthum gedeutet werden können. Die von Ribbert[1]) betonte peripherische Ausbreitung der krebsigen Wucherung in der Submucosa wurde auch von mir beobachtet und ausführlich geschildert; diese Wucherungen können sich allerdings weithin unter die noch völlig normale Schleimhaut erstrecken, oder selbst, wie ich dies ebenfalls beschrieben habe, rückläufig in die nicht primär krebsig entartete Schleimhaut vordringen, wo sie sich dann zwischen die normalen Schleimhautdrüsen hereindrängen und diese eventuell zur Verödung bringen.

Allein diese Erscheinungen haben mit der fortschreitenden krebsigen Entartung der Schleimhautdrüsen am Rande des Krebsgeschwüres gar nichts zu thun und lassen sich sehr wohl von einander unterscheiden. Davon kann man sich besonders in solchen Fällen überzeugen, wo die krebsige Wucherung in den tieferen Gewebsschichten ihren Charakter, sei es in progressivem, sei es in regressivem Sinne, ändert, indem z. B. die ursprünglich einfach drüsenschlauchähnlichen Wucherungen allmählich in solide Krebskörper übergehen oder vielleicht einer cystischen Entartung verfallen; die am Rande des Krebsgeschwüres fortschreitende krebsige Entartung der Schleimhautdrüsen pflegt auch in solchen Fällen das histologische Bild der jüngeren krebsigen Wucherungen zu zeigen, indem die krebsig entarteten Drüsen noch ein wohl erhaltenes Lumen, zum Theil sogar völlig oder fast unveränderten Epithelbelag besitzen, bezw. noch keinerlei cystische Entartung erkennen lassen.

Und wie wollte man vollends Fälle, wie ich einen unter No. 1. S. 149 meiner Monographie beschrieben und in den Figuren Taf. II. Fig. 4 und Taf. III u. IV abgebildet habe, nach der Auffassung Ribbert's erklären. Hier sind es viele Hunderte

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 4.

von Schleimhautdrüsen, welche in einem kleinen, noch nicht ulcerirten Krebsheerde in continuirlichem Zusammenhange mit den krebsigen Wucherungen der Submucosa stehen, während nirgends diese letzteren in die Mucosa eindringen und sich etwa zwischen die Schleimhautdrüsen hereinschieben! Wie äusserst gezwungen erschiene hier die Auslegung, dass die krebsigen Zellenschläuche der Submucosa bei ihrem Vordringen gegen die Schleimhaut immer gerade in den Fundus einer Schleimhautdrüse hereingebrochen und niemals den gewöhnlichen und natürlichen Bahnen zwischen den Schleimhautdrüsen gefolgt wären!

Inzwischen hat Ribbert seine Theorie über die Entstehung des Krebses auch auf die übrigen Geschwülste zu übertragen versucht[1]); auf jene Ausführungen näher einzugehen, kann hier nicht meine Aufgabe sein. Es sei nur erwähnt, dass in einer Schlussbemerkung Ribbert die von mir in meinem 1. Artikel gegen seine Theorie über die Histogenese des Krebses erhobenen Einwände damit zurückweist, dass diese Einwände „nicht auf Grund von Beobachtungen über beginnende Carcinome, die doch allein geeignet sind, die Frage der Histogenese zu lösen“, sondern an der Hand meiner früheren bekannten Untersuchungen gemacht worden wären.

Aus diesem 2. Artikel mag auch Ribbert erkennen, dass sein hier gestelltes Postulat in meinen früheren Untersuchungen längst erfüllt war. Die beiden hier aus meiner Monographie über den Cylinderepithelkrebs ausführlich citirten Fälle von beginnendem Magencarcinom beweisen aber nicht allein, dass auch in den allerersten Anfangsstadien der Krebsentwickelung ein primäres Tiefenwachsthum der, ohne vorausgegangene Metastasirung des Epithels, krebsig entarteten Schleimhautdrüsen stattfinden kann, sondern sie zeigen gleichzeitig, wie ein Blick auf die beigefügten Abbildungen lehrt, dass die Bildung eines subepithelialen Granulationsgewebes, welcher Ribbert eine so hohe Bedeutung für das Zustandekommen eines Krebses beilegt, für diesen Vorgang thatsächlich nur von untergeordneter Bedeutung sein kann. Während in dem einen Falle (Fig. 1) die Submucosa

[1]) Ueber die Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 1—4.

verdichtet ist (ein Folgezustand des chronischen Magengeschwürs) und in der Umgebung der eindringenden epithelialen Wucherungen nur ganz geringfügige zellige Infiltrationen erkennen lässt, hat sich in dem anderen Falle (Fig. 2 und 3) eine mächtige, äusserst zellenreiche, entzündliche Infiltrationszone, welche man wohl als eine Art von Granulationsgewebe auffassen kann, um die krebsige Wucherung in der Submucosa entwickelt. Und in beiden Fällen kann man sich gleichzeitig überzeugen, dass die primäre krebsige Entartung der Drüsen innerhalb der Schleimhaut unabhängig von derartigen Vorgängen im Bindegewebe nach der Peripherie zu weiterschreitet.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich übrigens auch auf die von mir[1]) und Bardenheuer[2]) beobachtete primäre Entartung des Drüsenepithels bei Polyposis intestinalis adenomatosa hinweisen, welche ebenfalls völlig unabhängig von irgend welchen Vorgängen im Bindegewebe erfolgt. Da die hier nochmals ausführlich geschilderten Befunde mit der Theorie Ribbert's über die Histogenese des Krebses absolut unvereinbar sind, so erscheint mir diese Theorie, welche auch auf ein viel zu geringes Beobachtungsmaterial begründet ist, nach wie vor als unhaltbar.

Die Metastasirung des Epithels ist eine Folge der krebsigen Entartung desselben, aber nicht eine Vorbedingung für die Entwickelung eines Krebses. Waldeyer hat ja bereits einer Abschnürung normalen Epithels in ganz ähnlicher Weise, wie Ribbert, eine gewisse Bedeutung für die Entwickelung der Carcinome beigelegt. So schreibt er in seinem ersten Artikel[3]): „Die drüsigen Acini der Mamma werden z. B. von ihren Ausführungsgängen abgeschnürt, ebenso Stücke von Harnkanälchen in den Nieren, Talgdrüsen und Haarbälge in der Haut u. s. f. Ich habe bereits bei der Besprechung der einzelnen Organe darauf aufmerksam gemacht, dass man sehr häufig bei Carcinomen einfach indurirte Partien findet, in denen epitheliale Elemente ringsum vom Bindegewebe eingekapselt liegen. Solche Einsargungen epithelialer Zellen haben nachweislich verschiedene Folgen. Am häufigsten gehen die Zellen auf nekrobiotischem

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 55. 1895.
[2]) v. Langenbeck's Archiv. Bd. 41. Hft. 4.
[3]) Dieses Archiv. Bd. 41. S. 520.

Wege mit nachfolgender Resorption zu Grunde; ein anderes Mal entwickeln sich cystische Körper aus den abgekapselten Epithelresten. Das eine erfolgt an diesem, das andere an jenem Orte mit besonderer Regelmässigkeit, ohne dass wir bis jetzt den Grund dieses verschiedenen Verhaltens anzugeben vermöchten. Ich meine nun, dass auch ein Drittes eintreten kann, dass unter Umständen die eingeschlossenen, in ihrem normalen Wachsthum und in ihrer Function gestörten Epithelreste in anomaler Weise auswachsen und sich zu allerlei neoplastischen, namentlich aber carcinomatösen, regellos formirten Tumoren ausbilden können.“

Und in seiner 2. Abhandlung über den gleichen Gegenstand sagt Waldeyer[1]): „An der Grenze der Carcinome gegen das gesunde Gewebe wird man immer Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe antreffen, welche sich bald mehr als acute, bald mehr als chronisch-entzündliche Prozesse anlassen. Man sieht eine starke Vascularisation des Stromas, die Gefässe dringen sogar in die Deckepithelien, z. B. bis in die Hornschicht der Portio vaginalis uteri vor, wie ich es in Fig. 11 abgebildet habe. Daneben findet eine reichliche Production von Wanderzellen statt, welche sich zwischen die Epithelien aller Orten einschieben. Diese Veränderungen haben zunächst die bei der Schilderung des Carcinoma granulosum und des Carcinoma uteri näher erörterten Folgen: Einmal wird durch die stärkere Vascularisation mehr Nahrungsmaterial zugeführt, und es ist wohl denkbar, dass gerade deshalb die Epithelien auch in abnormer Weise zu wuchern beginnen. Ferner aber werden durch die in die Epithellager eindringenden Gefässschlingen und Wanderzellen die Epithelzellen selbst überwuchert, umwuchert, auseinander gesprengt und in kleine unregelmässige Gruppen gebracht, womit unstreitig der erste Anfang zu jener Grenzverrückung zwischen Epithel und Bindegewebe gegeben ist, von der Thiersch, a. a. O., S. 78 und Rindfleisch in seinem Handbuche, 2. Aufl., S. 147 sprechen.“

Gerade aus den von mir in gesperrter Schrift wiedergegebenen Worten ist zu erkennen, dass die von Ribbert seiner

[1]) Dieses Archiv. Bd. 55. S. 153.

Krebstheorie zu Grunde gelegten Befunde von einer „Metastasirung“ des Epithels auch von Waldeyer nicht allein bereits beschrieben, sondern auch in eine gewisse Beziehung zur Krebsentwickelung gebracht worden sind, und es wundert mich, dass Ribbert in seiner Arbeit hierauf nicht hingewiesen hat.

Es lässt sich ja allerdings auch nicht die Annahme von der Hand weisen, dass derartige Verlagerungen von Epithel in das Bindegewebe vielleicht eine gewisse Disposition für die Krebsentwickelung zu schaffen geeignet sind. Denn man kann sich wohl vorstellen, dass solches verlagertes oder „metastasirtes“ Epithel, welches dauernd unter von den normalen Verhältnissen völlig abweichende Existenzbedingungen versetzt ist, durch eine Art von Intraselection allmählich eine Aenderung seiner biologischen Eigenschaften erfährt, welche die krebsige Entartung erleichtert. Thatsächlich sehen wir ja auch, dass z. B. bei der im Anschluss an chronisch-entzündliche Prozesse auftretenden atypischen Drüsenwucherung, bei welcher solche Abschnürungsvorgänge keineswegs selten sind, ursprünglich hoch differencirtes Drüsenepithel seine physiologische Function verliert und in indifferentes Epithel übergeht, was doch nur auf einer Aenderung seiner biologischen Eigenschaften beruhen kann.

Allein von dieser Form der Aenderung der biologischen Eigenschaften des Epithels, wie wir sie bei solchen einfachen Verlagerungen oder, um mich des Ausdruckes Ribbert's zu bedienen, „Metastasirungen“ desselben beobachten, ist offenbar noch ein unendlich weiter Schritt bis zur krebsigen Entartung, ohne welche auch solches verlagertes Epithel niemals zur Krebsentwickelung führen wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI und XVII.

Fig. 1. Schnitt durch den Rand eines krebsig entarteten chronischen Magengeschwüres (No. 36, S. 229 meiner Monographie über den Cylinderepithelkrebs). Gegen den Geschwürsgrund hin erscheint die Schleimhaut (a) zum Theil zerstört; von f—f' zeigen die Schleimhautdrüsen starke krebsig-adenomatöse Entartung mit sehr intensiver Färbung des Epithelbelags; nach auswärts verliert sich diese Veränderung der Drüsen allmählich. Die entarteten Drüsen, an welchen nirgends eine Zerlegung im Sinne Ribbert's zu erkennen ist, haben die Muscu-

laris mucosae (b) bereits durchbrochen und es erstrecken sich die in die Submucosa (c) eindringenden epithelialen Zellenschläuche peripherisch unter der angrenzenden, noch annähernd normalen Schleimhaut bis g. Bei i befindet sich die am weitesten in die Tiefe vorgedrungene krebsige Wucherung. Das Gewebe der Submucosa ist verdichtet und von zahlreichen erweiterten Venenstämmchen und Arterienästchen mit theils sklerotisch verdickter Wandung durchsetzt. In der Umgebung der krebsigen Wucherungen ist häufig eine stärkere zellig entzündliche Infiltration zu sehen; die Entwickelung eines Granulationsgewebes fehlt. Die Muscularis (d) ist gegen den Geschwürsgrund zu nach aufwärts gekrümmt und ragt auf dem Durchschnitte bei d' wie ein Stumpf in denselben herein. Die Mitte des Geschwürsgrundes, welche in diesem Falle von der freiliegenden Serosa gebildet wird, konnte nicht mehr mit in die Zeichnung aufgenommen werden; derselbe ist völlig frei von krebsigen Wucherungen.

Fig. 2. Schnitt durch den Rand eines beginnenden Carcinoms der Pars pylorica des Magens (No. 40 b, S. 241 meiner Monographie). Die Drüsen der Schleimhaut (a) zeigen in der Peripherie des krebsigen Heerdes noch völlig normales Verhalten; bei e sieht man bereits mehrere Drüsen zum Theil in ganzer Ausdehnung, zum Theil nur in den unteren Theilen leicht entartet; sie zeigen mehrfache Ausbuchtungen und veränderten, sich dunkler tingirenden Epithelbelag; doch sind zwischen e und f, namentlich in den unteren Theilen der Schleimhaut, auch noch normale Drüsen zu erkennen. Bei f beginnt bereits eine hochgradige krebsig-adenomatöse Entartung der Schleimhautdrüsen, deren neugebildete Ausläufer zum Theil unter einander verschmolzen sind, so dass Anastomosen unter den einzelnen Drüsen sich entwickelt haben. Unterhalb durchbrechen die entarteten Drüsen die Muscularis mucosae (b), deren Fasern unterhalb i sich allmählich in der krebsigen Neubildung verlieren. Von i an ist keine scharfe Grenze zwischen der entarteten Schleimhaut und den in die Submucosa (c) vorgedrungenen krebsigen Wucherungen mehr zu erkennen. Sowohl die letzteren, als auch die krebsig entarteten Schleimhautdrüsen zeigen häufig leichte cystische Entartung; jedoch ist überall ein rein krebsig-adenomatöser Charakter vorhanden, nirgends ist eine Zerlegung der Schleimhautdrüsen im Sinne Ribbert's zu beobachten. Die in die Submucosa eingedrungenen Wucherungen sind von einer breiten, äusserst zellenreichen, entzündlichen Infiltrationszone begrenzt. Bei h befindet sich die in dem ganzen Krebsheerd am weitesten in die Submucosa vorgedrungene Wucherung; tiefere Theile der Submucosa (k), sowie die Muscularis (d) und Subserosa erwiesen sich frei von krebsigen Wucherungen. In der Submucosa zahlreiche Durchschnitte stark erweiterter Venenstämmchen.

Fig. 3. Durchschnitt durch den ganzen Krebsheerd, welchem Fig. 2 entnommen ist, bei natürlicher Grösse. Die einzelnen Magenschichten mit der krebsig entarteten Schleimhaut und dem Vordringen der krebsigen Wucherung bis beiläufig in die Mitte der Submucosa sind deutlich zu erkennen. Die zwischen den beiden Linien befindliche Strecke a entspricht der Fig. 2.

Nachtrag.

Während des Druckes dieser Zeilen erschien in diesem Archiv eine weitere Abhandlung Ribbert's, in welcher er die in meinem ersten Artikel[1]) gegen seine Theorie von der Histogenese des Krebses erhobenen Einwände zu entkräften sucht. Obwohl nun diese Abhandlung nach meiner Ansicht keine neuen Argumente für die von Ribbert vertretene Auffassung enthält, so glaube ich doch auf einige Punkte derselben kurz erwidern zu müssen.

Ribbert versucht zu beweisen, dass die von mir und Anderen gemachte Beobachtung von einem primären Tiefenwachsthum der Schleimhautdrüsen auf einem Irrthum beruhe, indem der continuirliche Zusammenhang dieser letzteren mit den krebsigen Wucherungen in der Submucosa durch secundäre Verschmelzung der Drüsen mit in die Schleimhaut vordringenden Krebszellenschläuchen zu Stande komme oder aber überhaupt nur dadurch vorgetäuscht werde, dass die ursprünglichen Schleimhautdrüsen durch die in die Schleimhaut eingedrungenen krebsigen Wucherungen verdrängt und gleichsam substituirt worden wären. Ribbert sucht diese Ansicht durch ausführliche Schilderung eines derartigen Befundes an der Hand einer Abbildung zu erläutern.

Gegen diese Schilderung und gegen die Abbildung Ribbert's, sowie gegen die zu Grunde gelegte Deutung des ganzen Vorganges in diesem Falle lässt sich zweifellos nicht der geringste Einwand erheben.

Derartige Bilder von secundärem Eindringen der krebsigen Wucherungen in die Schleimhaut von der Tiefe her, lassen sich, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, allerdings

[1]) a. a. O.

nicht selten beobachten und ich habe solche Befunde auch in meiner Monographie über den Cylinderepithelkrebs ausführlich beschrieben (a. a. O., namentlich No. 14, S. 173 und No. 24, S. 206). Ich habe auch gerade bei dem zuletzt citirten Falle ausdrücklich darauf hingewiesen, „dass es an manchen Stellen in der That schwer zu entscheiden ist, ob eine primäre krebsige Entartung der Drüsen, oder eine secundäre krebsige Infiltration des interglandulären Bindegewebes vorliegt". Es sind mir also derartige Befunde keineswegs entgangen und es ist mir gewiss niemals der Gedanke gekommen, solche Befunde, wie sie auch der Ribbert'schen Abbildung zu Grunde liegen, in dem Sinne eines primären Tiefenwachsthums entarteter Schleimhautdrüsen auslegen zu wollen.

Allein man findet eben ausserdem bei beginnenden Krebsen und am Rande von Krebsgeschwüren sehr häufig histologische Bilder, bei welchen derartige Vorgänge absolut ausgeschlossen sind und welche mit zwingender Klarheit eine primäre krebsige Drüsenentartung mit primärem Tiefenwachsthum beweisen. Auch die beiden in diesem Artikel wiederholt besprochenen und illustrirten Fälle von beginnenden Magenkrebsen können nach meiner Ansicht nur in diesem Sinne gedeutet werden.

Ribbert wird freilich auch hier einwenden, dass es sich in diesen Fällen, trotz der geringen Ausdehnung des Krebses, nicht um Anfangsstadien handeln könne, weil eine Zerlegung der Schleimhautdrüsen, welche er allein als erstes Stadium gelten lassen will, nicht mehr zu erkennen sei. Allein eine derartige Argumentation scheint mir doch sehr willkürlich zu sein, indem hierbei das erst zu Beweisende als feststehende Thatsache hingestellt wird.

Nun äussert sich Ribbert ferner, dass auch allgemeine Gründe gegen die Möglichkeit eines primären Tiefenwachsthums sprächen, indem ein solches eine Aenderung des Zellcharakters voraussetze, für welche wir keine Anhaltspunkte hätten und die uns daher völlig unverständlich sei. Ribbert meint, diese Vorstellung bedürfe einer eigenen Hypothese, während für seine Auffassung das nicht nöthig sei, da man bei ihr vielmehr mit anatomisch nachweisbaren und leicht begreiflichen Momenten rechne!

Nach meiner Auffassung liegen die Verhältnisse geradezu umgekehrt. Die Ribbert'sche Hypothese bedarf einer Voraussetzung, welche im vollsten Widerspruch zu den normalen Wachsthumsgesetzen steht, indem nach unserem gegenwärtigen Wissen normalen Gewebszellen, auch wenn sie verlagert werden, nicht die Eigenschaft zukommt, schrankenlos in die Gewebe hineinzuwachsen. Das ist eine Voraussetzung, welche durch nichts bewiesen ist, daher gewiss kein leicht begreifliches Moment.

Gerade diese unbeschränkte Wucherungsfähigkeit des Epithels zwingt uns nach meiner Meinung anzunehmen, dass eine Entartung des Epithels stattgefunden hat und dass etwa primäre Veränderungen des Bindegewebes am primären Krebsheerd nicht ausreichen, diese auffallende Erscheinung zu erklären; denn die verschleppten Krebszellen wuchern ja auch schrankenlos fort, wenn sie in ein zuvor völlig intactes Organ auf embolischem Wege verschleppt werden.

Auch bei der Ribbert'schen Theorie von der ersten Anlage eines Krebses ist daher immer eine krebsige Entartung des Epithels nothwendig; denn die Metastasirung des Epithels allein reicht nicht aus, um dessen schrankenlose Wucherung zu erklären. Wäre die Auffassung Ribbert's, dass das Krebsepithel keine Aenderung seiner physiologischen Eigenschaften erfahren hat, richtig, so müsste man Krebsepithel ungestraft auf granulirende Wundflächen transplantiren können, um diese zur Ueberhäutung zu bringen. Ich möchte dieses Experiment jedoch keinem Chirurgen anrathen.

Es ist ferner nicht richtig, wenn Ribbert sagt, dass wir keine Anhaltspunkte für die Aenderung des Zellcharakters hätten. Man betrachte doch die Zellen eines Gallertkrebses, eines Carcinoma solidum medullare oder eines typischen Cylinderepithelkrebses! Wie sehr hat sich hier der Zelltypus, namentlich bei den beiden ersteren Formen, morphologisch und biologisch geändert und wie soll man es sich wohl vorstellen, dass die Verlagerung normalen Epithels allein das eine Mal zur Entwickelung dieser, ein anderes Mal jener Krebsform führt?!

Auch scheint mir, wie ich schon hervorgehoben habe, der quantitativ und qualitativ in so hohem Maasse veränderte Vor-

gang der Zelltheilung nicht anders, als im Sinne einer Entartung der Zellen gedeutet werden zu können. Wenn jedoch Ribbert glaubt, dass ich mich hierbei auf die Hypothese Hansemann's stütze, so ist dies ein Irrthum. Ich habe unabhängig von Hansemann schon in meiner Monographie über den Cylinderepithelkrebs dargelegt, dass bei der Krebsentwickelung nothwendig eine Aenderung der biologischen Eigenschaften des Epithels angenommen werden müsse. Die bei der indirecten Kerntheilung an Krebsen zu beobachtenden quantitativen und qualitativen Veränderungen betrachte ich nur als ein sichtbares Zeichen der Entartung der Zellen, lasse es aber völlig dahingestellt, ob wir hierin auch den Weg zu erblicken berechtigt sind, auf welchem diese Entartung stattfindet. Ich bin im Gegentheil weit eher geneigt, zu glauben, dass der Vorgang der Entartung viel feinerer Natur ist und sich an Theilen der Zelle und in einer Weise vollzieht, welche vorläufig unserer Beobachtung vielleicht gänzlich unzugänglich sind.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass die Annahme, die Krebsentwickelung beruhe auf einer Veränderung der biologischen Eigenschaften der Epithelzelle, auch zu unseren Anschauungen über die Vererbungsgesetze principiell durchaus nicht im Widerspruch zu stehen braucht. Denn wir müssen nicht allein annehmen, dass allen Körperzellen, namentlich aber wohl den Epithelien, eine gewisse Variationsbreite zukommt, durch welche allein schon unter veränderten Lebensbedingungen auf dem Wege der Intraselection neue Zellrassen sich entwickeln können, sondern es vermag offenbar auch das Keimplasma selbst durch äussere Einflüsse, wie z. B. veränderte Ernährung, eine gewisse Abänderung zu erfahren. —

XXVI.

Eine seltene Form von angeborner Wirbelspalte.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie in Berlin.)

Von Dr. G. Joachimsthal,
Assistenzarzt der Poliklinik.

(Nach einem am 10. Juni 1895 in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins gehaltenen Vortrage.)

Bei dem regen Interesse, das man in neuester Zeit den Fällen der sogenannten Spina bifida occulta zuwendet, möchte ich mir gestatten, Ihre Aufmerksamkeit auf einen mit dieser Verbildung behafteten Knaben zu lenken, zumal die bei ihm bestehende Anomalie sich von ähnlichen Beobachtungen einmal durch die seitliche Lage des Defectes, weiterhin durch die Ueberbrückung der Wirbelspalte mittelst einer Knochenleiste wesentlich unterscheidet.

Der jetzt 9 Jahre alte Knabe stammt aus einer von jeglichen Deformitäten freien Familie; auch seine 4 Geschwister sind ohne Verbildungen. Die bei ihm bestehende Anomalie hat er mit auf die Welt gebracht.

Betrachten wir den Rücken des sonst körperlich wie geistig wohlgebildeten kleinen Patienten, so sehen wir in der Gegend des Lendentheils der Wirbelsäule, 11 cm von dem oberen Rande der Analspalte entfernt bleibend, eine rundliche Vorwölbung, die bei der blossen Inspection den Eindruck einer typischen Spina bifida macht. Erst die Palpation klärt uns darüber auf, dass wir es hier mit einer wesentlich anders gearteten Bildung zu thun haben. Verfolgt man nehmlich mit dem Finger die Reihe der Dornfortsätze, so vermag man dieselben deutlich bis zum Proc. spinos. des 2. Lumbalwirbels nachzuweisen. An Stelle des 3. Lendenwirbelbogens fühlt man — weniger gut bei vornübergeneigter, als bei aufrechter Haltung des Körpers — einen nur die linke Seite betreffenden Defect, in den man die Kuppe des Zeigefingers hineinzulegen vermag, während der rechtsseitige Antheil des Bogens mit einer Andeutung eines Dornfortsatzes vorhanden ist. Besonders frappirend sind die Veränderungen am 4. Lendenwirbel. Der rechtsseitige Abschnitt des Bogens tritt hier stark nach hinten hervor und verlängert sich über die Mittellinie hinaus nach links in einen, in gerader Richtung sich erstrecken-

Bevor ich auf die dem vorgestellten Falle besonderen Eigenthümlichkeiten näher eingehe, mag es mir gestattet sein, an der Hand der gesammelten Literatur ein Bild der ganzen Krankheitsgruppe zu entwerfen.

In der Regel ist der Sitz des Leidens der Lumbosacraltheil der Wirbelsäule. Nur bei 2 von v. Recklinghausen beschriebenen Föten bestand neben einer Myelocystocele der Lendengegend und einer Bauchblasendarmspalte das eine Mal eine sich über die fünf letzten Dorsalwirbel erstreckende Lücke in den Bögen, die nicht klaffte, sondern durch eine starke, in einer Ebene ausgespannte Membran gedeckt wurde. Unter dieser lagerte in dem auffällig weiten Rückgrahtskanal die geschlossene Dura mater mit dem Rückenmark ohne eine Verbindung mit dieser Membran und ohne eine Ausbuchtung. In dem zweiten Falle bestand linkerseits ein oberer grösserer, 17 mm und ein kleinerer, 6 mm langer Defect der Brustwirbelbögen. In den ersteren legte sich ein 1 cm langer knöcherner, rippenartiger, am oberen Winkel des knorpligen Schulterblattes articulirender Körper mit seinem freien Ende hinein und deckte die Lücke unvollständig von aussen, während sie innen durch eine weisse, mit Fettläppchen bedeckte Membran, die Dura mater, ganz verschlossen wurde. Am Lebenden war ich selbst in der Lage, in einem von Herrn Maass der Berliner anthropologischen Gesellschaft demonstrirten und mir von Herrn Geh.-Rath Virchow gütigst zur Beschreibung überlassenen Falle[1]), das Vorhandensein einer auf die Brustwirbelsäule localisirten Spina bifida occulta zu beobachten. Es handelte sich um eine 20jährige Patientin mit einem dichten Haarbusch auf der Rückenhaut, der 7½ cm unterhalb der Grenze der behaarten Kopfhaut aus einer links dicht neben dem oberen Theil der Brustwirbelsäule gelegenen Vertiefung hervortauchte und bis 27 cm lange dunkelblonde, leicht gewellte Haare aufwies. Neben einer starken linksseitigen Dorsalskoliose fühlte man an Stelle des zweiten und dritten Proc. spinos. dors. zwei Spaltränder an dem hinteren Abschnitt der Wirbelbögen, von denen der rechte der Mittellinie entsprach, während der linke 3½ cm lateralwärts abwich. Der Zwischen-

[1]) Zeitschr. für Ethnologie. 1892. XXIV. G. Joachimsthal, a. a. O.

raum zwischen beiden war durch eine Masse von der Consistenz weichen Knorpels ausgefüllt. Am 4. und 5. Brustwirbel lagen analoge Verhältnisse vor, doch waren die Spaltränder nur 2 cm von einander entfernt. Am 6. Brustwirbel fand sich wieder ein Dornfortsatz, der aber, ungewöhnlich breit, in seiner Mitte eine kleine Delle wahrnehmen liess. Hier endigten Trichose und Wirbelspalte.

Wie in diesem eben erwähnten Falle besteht bei den meisten Spinae bifidae occultae eine Combination der Wirbelspalte mit einer auffälligen und zwar in der Regel schon gleich nach der Geburt bemerkbaren abnormen Haarbildung oberhalb des Defectes, derart, dass Fälle, wie der unserige, in dem solche Haare mangeln, mit denen von Bohnstedt, Kirmisson und Sainton zu den Seltenheiten gehören. Die Haare sind dann, wie dies v. Recklinghausen zuerst hervorgehoben hat, in der Regel so angeordnet, dass ihre Spitzen sich nach dem Centrum der betreffenden Hautstelle richten, d. h. die Haare des oberen Umfanges streben nach unten, die des unteren nach oben, die seitlichen der Mitte zu und bilden, wenn sie eine gewisse Länge erreicht haben, in der Mitte einen Wirbel, um sich weiterhin in Form eines mehr oder minder langen Schopfes nach unten umzuschlagen. Auch sonstige Veränderungen sind vielfach an der Haut vorhanden, bestehend namentlich in Pigmentirungen und Narbenbildungen, wie sich eine solche ja auch bei dem vorgestellten Knaben zeigt. Zwei Beobachtungen von Brunner sind ausgezeichnet durch ein im Bereich einer ausgedehnten Narbe entwickeltes Gefässnetz.

Der Abschluss des Wirbelkanals geschieht in der Regel durch eine straffe, an den Bogenstümpfen befestigte, fibröse, der elastischen Bandmasse ähnliche, bis 3 mm dicke Membran, von deren Innenseite die Dura mater entweder überall abzuheben ist, oder mit der sie Verbindungen eingeht. Es geschieht dies dann durch einen oft sich bis zu der äusseren, narbig veränderten Bedeckung erstreckenden fibrösen Strang.

Das Rückenmark erwies sich in den wenigen bisher zur Section gelangten Fällen verlängert, so in der Beobachtung von Bohnstedt sogar um 5 Wirbel. In zwei Fällen, nehmlich denjenigen von Fischer-v. Recklinghausen und Bohnstedt

war das Rückenmarksende eingescheidet von einer aus Fett-, Muskel- und Bindegewebe bestehenden Hülle, welche es am Hinauftreten in die Gegend des zweiten Lendenwirbels verhindert und vor Allem seine hintere Partie stark geschädigt hatte. Bei v. Recklinghausen war das Rückenmark nach vorn geschoben und in schiefer Richtung abgeplattet; wenn auch keine richtige Compressionsmyelitis erzeugt war, so waren doch das Gewebe und die Gefässbahnen benachtheiligt. Die linke Hälfte des Rückenmarkes war im Allgemeinen verkümmert, speciell noch der linke Seiten- und Hinterstrang fast ganz vernichtet, auch die graue Substanz, namentlich in ihren Ganglienzellen verarmt; endlich waren die linken hinteren Wurzeln nach Art einer chronischen neuritischen Atrophie degenerirt. Der Centralkanal erschien hier obliterirt, während er bei dem Fall von Bohnstedt eine auffällige Weite aufwies. Muscatello sah dann noch von weiteren heterologen Bildungen in dem Wirbelkanal eine ächte Dermoidcyste im oberen Theil und ein kleines Cholesteatom in der unteren Spalte; es handelt sich hier wie in dem eben erwähnten Falle um Zeichen der Transposition von Geweben der Rückenweichtheile in das Innere des Wirbelkanals, die sich durch die abnorme Verbindung des Rückenmarksendes mit den äusseren Weichtheilen vor dem definitiven Abschluss des Rückenmarksrohrs erklärt.

Die Spina bifida occulta verbindet sich häufig mit anderweitigen Verbildungen. So sah Fischer Syndactylie, Sonnenburg Polymastie, ich selbst angeborne beiderseitige Hüftluxation neben dem Wirbelspalt. Weiterhin trifft man in der Mehrzahl der Fälle Skoliosen und andere Rückgrahtsverkrümmungen, bedingt durch die bei den Sectionen theilweise aufgedeckten Defecte auch an den Wirbelkörpern. Die Schädigung der in der Rückgrahtshöhle gelegenen Nervenbahnen und Centren documentirt sich klinisch durch motorische und sensible Störungen und trophische Veränderungen an den unteren Extremitäten. Hierher gehören Verkürzungen und Atrophien einer Seite (Brunner, Sonnenburg), paralytische Klump- und Plattfüsse und vor Allem das Mal perforant du pied, das in etwa der Hälfte der klinischen Fälle wiederkehrt und theilweise ganze Theile des Vorderfusses zerstörte, so dass in einer Reihe von

Fällen Amputationen nothwendig wurden. Als Entstehungsursache eines solchen Mal perforant kommt vor Allem der Umstand in Betracht, dass sich partielle Anästhesien, besonders der Fusssohle, finden, welche dann Verletzungen der betroffenen Gebiete der Controle des Patienten entziehen; ferner ist sie aber auch auf trophische Störungen zurückzuführen. Nach Untersuchungen von Klebs[1]) besteht bei der Geschwürsbildung das Primäre in einer Bildung von Granulationsgewebe, welche innerhalb des Bereiches einzelner Gefässbahnen sich vollzieht. Die kleineren Nerven in dem durchwucherten Hautgewebe sind degenerirt (die Markhülle ist zerfallen, der Axencylinder nicht nachweisbar); es besteht eine hyperplastische Neuritis mit Zugrundegehen der alten markhaltigen und Neubildung von jungen marklosen Nervenfasern.

In den Fällen von Sainton und Bohnstedt bestand neben den erwähnten Störungen an den unteren Extremitäten auch eine Incontinentia vesicae et alvi.

Zuweilen wiesen erst die im späteren Lebensalter auftretenden Lähmungserscheinungen (Jones) auf ein centrales Leiden hin und wurden die Ursache für die Entdeckung der Anomalie am Rücken.

Um nun auf die unserem Falle besonderen Eigenthümlichkeiten überzugehen, so interessirt uns an demselben einmal die seitliche Lage des Defectes, weiterhin die abnorme, die Spina bifida theilweise überbrückende Knochenleiste.

Schon Rosenmüller[2]) sah bei einer ausgebildeten Spina bifida einen seitlichen Defect; weiterhin hat Virchow[3]) eine hühnereigrosse Myelocystocele, die durch einen seitlichen Defect des Brustrückgrahts hindurch getreten und mit Missbildungen der Thoraxwand und Defecten des Urogenitalapparates complicirt war, beschrieben. Auch das Comité[4]), das im Auftrage

[1]) cf. Brunner, a. a. O.

[2]) Rosenmüller, Dissert. de singul. et nativis oss. corp. human. varietatibus Dissert. 1804. 53.

[3]) Virchow, Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und die Hydromyelie. Dieses Archiv. Bd. 27. S. 575.

[4]) Clinical Society of London. Report of the Committee (Howard Marsh, Pearce Gould, H. Clutton, Rob. W. Parker) on Spina bifida and its treatment. Med. Times. 1885. I. 727.

der Londoner Aerztegesellschaft Ermittelungen über die Spina bifida anstellte, beschreibt einen Fall bei einem 13jährigen Knaben (No. 25), bei welchem die linken Bogenhälften des 4. und 5. Lumbalis und 1. und 2. Sacralis fehlten; auffälligerweise lag die Spina bifida hier rechts von der Mittellinie. v. Recklinghausen vermochte dann bei 8 Föten mit Myelocystocele neben Verkürzungen und Deformirungen der Wirbelkörper die auffälligsten einseitigen Defecte der Wirbelbögen und zwar vorwiegend links aufzudecken. Einen analogen Fall einer Myelocystocele mit seitlichem Bogendefect beschreibt Muscatello.

Was die bisherigen Beobachtungen von Spina bifida occulta mit seitlicher Lage des Defectes anbetrifft, so beschreibt nach dem schon oben angeführten Falle von v. Recklinghausen, in dem die Spina bifida occulta dorsalis lateral gelegen war und theilweise durch einen vom oberen Ende des Schulterblattes ausgehenden rippenartigen Körper gedeckt wurde, noch Virchow einen halbseitigen Defect der hinteren Wirbeltheile am Kreuzbein. Auf der linken Seite lag hier ein grosses Loch, welches die ganze linke Hälfte des Kreuzbeins umfasste und um welches das Os coccygis einen Bogen, stark gekrümmt, bildete. Nach oben gelangte man frei in den Wirbelkanal hinein. Es fehlte also ein grosser Theil des Knochens; aber dafür war weiter nach aussen ein anormaler Knochen vorhanden, der mit der Spina ilium posterior inferior synchondrotisch verwachsen war. Von klinischen Fällen war bisher nur die von mir selbst beschriebene, oben erwähnte, auf die Dorsalwirbelsäule localisirte Spina bifida occulta durch einen seitlichen Defect der Wirbelbögen ausgezeichnet.

Ganz eigenartig unserem Falle und bisher bei der Spina bifida überhaupt neu ist die erwähnte, den Defect deckende Knochenleiste; nur bei einem der oben schon besprochenen 8 Föten von v. Recklinghausen mit Myelocystocele existirt ein gewisses Analogon, indem bei diesem der Autor einen Defect der linken Wirbelbogenhälften des 3. und 4. Lumbalis beschreibt, bei dem die vorhandenen rechten Hälften sehr breit und platt erschienen, mit ihren dorsalen Enden den gehörigen Antheil an der Bildung der Proc. spinos. beitrugen oder gar auf die linke Seite übergriffen. Die plausibelste Erklärung für das Zustandekommen

der in unserem Falle vorfindlichen Bildung scheint mir diejenige zu sein, dass in Folge des Ausbleibens der medianen Vereinigung der bilateralen Anlage des Bogens und des Fehlens des Widerstandes von der linken Seite her der rechte Antheil sich ungezwungen entwickeln und so in Form einer Exostose die Mittellinie frei nach links überschreiten konnte. Die knöcherne Bildung stellt so einen von der Natur herbeigeführten partiellen Verschluss der Defectstelle dar und erinnert an die neueren osteoplastischen Versuche zur Heilung der Spina bifida [Dollinger[1]), Senenko[2]), Rochel[3])].

Dass übrigens die Erforschung der einschlägigen Verhältnisse der Spina bifida occulta auch einmal ein praktisches chirurgisches Interesse haben kann, zeigt der Fall von Jones, den ich zum Schluss aus diesem Grunde noch ausführlicher wiedergebe.

Es handelte sich um einen 22 Jahre alten Patienten mit Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten seit dem 17. Lebensjahre, doppelseitigem paralytischem Klumpfuss und Ulcerationen, die wohl als Mal perforant du pied zu deuten sind. Bei der Forschung nach der Ursache dieser Uebel fand sich am 2. Sacralwirbel eine Spina bifida occulta. Hier war unter einer runzligen, mit kurzen Haaren bedeckten Haut ein leicht zu entdeckendes Loch an Stelle des betreffenden Dornfortsatzes vorhanden. Der Theil der Haut, der der Spina bifida occulta auflag, war vertieft. Die operative Eröffnung des Wirbelkanals ergab nach Entfernung des hinteren Theils des 1. Sacralwirbels unter der Spalte am 2. Kreuzbeinwirbel ein breites fibröses Band, nach dessen Durchschneidung und Entfernung eine durch den Druck desselben hervorgerufene deutliche Furche der Cauda equina sichtbar wurde. Die Operation führte zur Beseitigung der paralytischen Symptome.

1) Dollinger, Die osteoplastische Operation der Hydrorrhachis (Spina bifida). Wiener med. Wochenschr. 1886. No. 46. S. 1536.

2) Senenko, Ueber die Ausschälung des Meningo-Myelocelesackes mit nachfolgender Osteoplastik. Centralbl. für Chirurgie. 1889. No. 25. S. 444.

3) Rochel, Arch. prov. de chir. T. I.

XXVII.

Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Syphilis.

(Aus der anatomischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses Friedrichshain in Berlin; Prosector Dr. Hansemann.)

Von Dr. Koloman Buday aus Budapest.

Der längere Zeit bestandene Zweifel, ob im Magen und Dünndarm syphilitische Veränderungen überhaupt vorkommen, ist zwar in den letzten Decennien durch mehrere verlässliche Beobachtungen entkräftet worden, dennoch müssen wir annehmen, dass sich die Syphilis in diesen Organen ziemlich selten localisirt. Durch Versehen oder Missdeutung könnte immerhin hie und da ein Fall verkannt werden, dass aber selbst bei sorgfältigst ausgeführten Sectionen nur in einer kleinen Procentzahl der syphilitischen Individuen im Magen und Darm syphilitische Veränderungen sich vorfinden, das wird durch die Ergebnisse Chiari's festgestellt, da derselbe bei 243 syphilitischen Leichen trotz der speciell darauf gerichteten Untersuchungen nur 8mal syphilitische Magen- und Darmerkrankungen nachweisen konnte[1]).

Bei der Seltenheit dieser Erkrankungen darf es nicht Wunder nehmen, wenn auch unsere, auf den klinischen Verlauf bezügliche Kenntnisse zur Zeit noch sehr mangelhaft sind; nur in einigen veröffentlichten Fällen finden wir Diarrhöen und Obstipationen angegeben, die auf die syphilitischen Darmgeschwüre, bezw. Stricturen zurückzuführen waren.

Der Fall, den wir beschreiben wollen, ist in erster Reihe durch seinen klinischen Verlauf merkwürdig, indem neben den syphilitischen Geschwüren des Magens und des Dünndarms auch die mesenterialen Lymphdrüsen eine gummöse Erkrankung erlitten, welche durch ihre Massenhaftigkeit eine maligne Geschwulst vortäuschte und einen operativen Eingriff herbeiführte.

[1]) Chiari, Ueber Magensyphilis. Internationale Beiträge zur wissensch. Medicin. Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet. Bd. II.

Der Patient entstammt der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses Friedrichshain in Berlin; aus der von Herrn Geh.-Rath Hahn mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte geht Folgendes hervor:

W. N., 47 Jahre, Arbeiter.

Anamnese. Pat. sonst gesund, leidet seit 2 Jahren an einem Ausschlag im Gesicht. Seit 3 Wochen grosse Mattigkeit und Leibschmerzen, besonders in der Magengegend. Vor etwa 14 Tagen bemerkte er Blut im Stuhl. Appetit stets gut, kein Aufstossen, kein Erbrechen.

Status praesens den 13. April 1895. — Mittelgrosser, kräftig gebauter, leidlich genährter Patient mit mittlerem Panniculus adiposus. Auf Stirn und Wangen zahlreiche, bis über stecknadelkopfgrosse rothe Knötchen, zum Theil mit kleinen Eiterbläschen an der Spitze. Hier und da kleine weisse Epidermisschuppen. Temperatur 38,2, Puls 72.

Schmerzen im Leibe, bei Palpation namentlich in der Nabelgegend. Daselbst ein etwa hühnereigrosser, harter, nicht deutlich abgrenzbarer Tumor; die Hautdecken darüber verschieblich, unverändert. Der Tumor ist weder manuell, noch mit der Respiration deutlich verschiebbar.

Die Zunge grauweiss, belegt. Tonsillen und weicher Gaumen geröthet, etwas geschwollen.

Operation 29. Juni. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich ein etwa doppelt faustgrosser Tumor, der eine knollige Struktur hat und bis an die Wirbelsäule reicht. Rechts von der Mittellinie mehrfache Verwachsungen von Darmschlingen; in der rechten Hälfte der Bauchhöhle finden sich verdickte, höckrige, verklebte Darmstellen, ein etwa 10 cm langes Stück derselben wird resecirt.

Den folgenden Tag ist der Puls sehr klein, Patient sehr schwach. Unter allmählich zunehmender Herzschwäche tritt der Exitus lethalis ein.

Die Section, welche Herr Prosector Dr. Hansemann vornahm, ergab Folgendes:

Mässig abgemagerte männliche Leiche ohne Oedeme. Am Bauche findet sich in der Mittellinie ein etwa 8 cm langer Laparotomieschnitt und auf diesem senkrecht bis zur rechten Crista ossis ilei ein ebensolcher.

Im Gesicht und am Abdomen finden sich zahlreiche hämorrhagische Flecken und Knötchen.

Das Herz ist ziemlich schlaff und etwas braun gefärbt, das epicardiale Fett im Verhältniss zum übrigen Ernährungszustand ziemlich kräftig. Klappen sind intact.

An den Pleurablättern finden sich ältere Verwachsungen. Lungen sind hyperämisch und etwas ödematös, im Uebrigen aber ohne Besonderes.

Am Grunde der Zunge, rechts vom Frenulum epiglottidis befindet sich ein etwa 5 Pfennigstück-grosses Geschwür mit leicht aufgeworfenen Rändern, die Rachenkuppel ist von einer stinkenden nekrotischen Masse ausgefüllt,

nicht das gewöhnliche Bild einer ziemlich gleichmässig gebauten Gummigeschwulst, sondern es fanden sich mehrere kleine inselförmige Granulationsheerde, die von einander durch schmale Züge der atrophischen, pigmentirten Lebersubstanz getrennt waren. Einige Heerde sitzen in dem portalen Bindegewebe, während die meisten in die Leberläppchen hineindrängend sich auf Kosten der Leberzellenbalken vergrössern. Sie sind überall reich an ovalen, spindelförmigen und epitheloiden Zellen; die schon erwähnten grossen, mehrkernigen Zellen kommen auch vor. Die kleinen Rundzellen finden sich in wechselnder Menge; in den kleinsten Heerden sind sie recht zahlreich, während sie an anderen Stellen ganz in den Hintergrund treten. Einige Blutgefässe sind thrombirt, zum Theil schon in Organisation begriffen.

Der andere, makroskopisch mehr homogen aussehende Knoten der Leber besteht beinahe nur aus Granulationsgewebe, blos an der Peripherie bemerkt man noch einige abgesprengte atrophische Leberzellenbalken. Die Wucherung ist sehr zellreich; von einer fibrösen, narbigen Umwandlung sieht man nur ausnahmsweise eine Andeutung. Dagegen finden sich in den Granulationen mehrere kleine nekrotische Stellen, die hauptsächlich durch die mangelnde Kernfärbung erkennbar sind, während die Zellcontouren zumeist noch erhalten bleiben und ein detritusartiger Zerfall nur selten vorkommt. Diese verkästen, nekrotischen Stellen sind nicht scharf begrenzt; hie und da sind die normal gefärbten und die nekrotischen Zellen so diffus vermischt, dass von einem eigentlichen nekrotischen Heerd gar nicht die Rede sein kann. An der Peripherie des Knotens bemerkt man viele Gallengänge mit gewucherten Epithelien und eingewanderten Leukocyten.

Von den geschwulstartigen Massen des Mesenterium wurden zwei verschiedene Stellen untersucht, die unter dem Mikroskop ziemlich gleiche Veränderungen zeigten. In den central liegenden Theilen findet sich — wie es nach dem makroskopischen Bild zu erwarten war — eine ziemlich ausgedehnte Nekrose. Die Zellcontouren sind zum grössten Theile noch erhalten, stellenweise aber schon verschwommen und in eine körnige, strukturlose Masse umgewandelt, in welcher nur spärliche geschrumpfte Kernreste eingebettet liegen. Zwischen den völlig verkästen Partien finden sich noch relativ gut erhaltene Theile mit leidlicher Kernfärbung, welche durch ihre kleinen runden Zellen den Eindruck einer hyperplastischen Lymphdrüse hervorrufen. In der abgestorbenen Masse sind ausserdem noch kleine Granulationsheerde eingeschlossen, die ihre enge Beziehung zu den Blutgefässen auf den ersten Blick verrathen.

Diese rundlichen oder ovalen, ziemlich scharf begrenzten Haufen bestehen nehmlich aus concentrisch gelagerten, grossen, spindelförmigen und epitheloiden Zellen und lassen in ihrer Mitte einen mit Blutkörperchen gefüllten, je nach der Schnittrichtung runden oder länglich ovalen Raum erkennen; bei genauer Untersuchung lassen sich neben der zelligen Infiltration auch die einzelnen Gewebselemente der arteriellen oder venösen Gefässwand noch nachweisen, die Kernfärbung ist noch ganz gut erhalten. Diese Zell-

haufen erinnern einigermaassen an die submiliaren Tuberkel, von welchen sie sich freilich durch ihre Gefässe wesentlich unterscheiden.

Von den centralen, nekrotischen Theilen sind die peripherischen Partien der Mesenterialgeschwulst völlig verschieden, indem hier eine grosszellige, gefässreiche Granulation auftritt, welche in das mesenteriale Fettgewebe hineinwuchert und dasselbe verdrängt. Auch dieses Granulationsgewebe zeigt die schon öfter erwähnte Struktur und setzt sich fort von den centralen verkästen Massen nach der Peripherie in breiten, zum Theil radial verlaufenden Zügen. Da das infiltrirte Fettgewebe von dem käsigen Centrum durch eine Schicht derber Bindegewebsfasern getrennt wird, welche der Kapsel der Lymphdrüsen entspricht, so sind diese Fettgewebsinfiltrationen als perilymphadenitische Veränderungen anzusehen. Die Blutgefässe sind besonders in den äussersten Schichten erweitert, einige mit Leukocyten prall gefüllt.

Von dem Dünndarm wurde das resecirte Stück und ein anscheinend frischer Infiltrationsheerd mit oberflächlichem Schleimhautdefect untersucht.

Dieser letztgenannte Heerd zeigt in verticalen Schnitten eine bedeutende Verdickung der Submucosa, welche hauptsächlich in ihren oberen, der Mucosa zugewendeten Theilen in einem areolären Grundgewebe zahlreiche grosse Zellen aufweist. Diese Granulation wird gegen die Muscularis von einer Gruppe kleiner Rundzellen begrenzt, während die Muscularis ziemlich unverändert ist.

Anders verhält sich die Infiltration gegen die Mucosa; hier wird durch die mächtige Verbreiterung der zellreichen Submucosa die Muscularis mucosae in die Höhe gehoben, in der Mitte des Heerdes sogar ganz durchgebrochen, so dass die Wucherung in die Mucosa selbst übergreift. Trotzdem ist die Mucosa nicht breiter, sondern schmäler, als normal, weil die oberflächliche Schicht der Schleimhaut fehlt und an der Mitte der infiltrirten Stelle weder die Zotten, noch die Lieberkühn'schen Krypten nachzuweisen sind; es kostet ziemliche Mühe, hie und da noch einige gut erhaltene Drüsenfundi zu finden. Eine Nekrose ist nicht nachweisbar, die Kernfärbung ist überall erhalten.

Das histologische Bild des operirten Darmstückes weicht von dem eben Genannten wesentlich ab. Die Verschiedenheit besteht einmal darin, dass wir in der Submucosa das früher erwähnte zellreiche Granulationsgewebe vermissen, dieselbe ist nehmlich in eine sklerotische, zellarme Narbe umgewandelt, während die Schleimhaut dem im Sectionsprotocoll beschriebenen Geschwür entsprechend sich langsam verschmälert und endlich ganz aufhört.

Noch eigenartiger gestalten sich die Veränderungen in der Muskelschicht. Zur richtigen Darstellung dieser Verhältnisse sei es erwähnt, dass an dieser Stelle die mesenterialen Geschwulstmassen mit der Darmwand der Art verwachsen sind, dass die wuchernden Granulationen des Mesenterium die Muskelschicht des Darmes in die Höhe schieben und sie gegen das Darmlumen hin hervorwölben. Es wird sogar die Muscularis durch die von aussen, vom Mesenterialansatz her eingedrungenen, zellreichen Granu-

lationszüge in mehrere kleine Bündel zertheilt und so überwuchert, dass die atrophischen Muskelbündel kaum zu erkennen sind. Dieses Granulationsgewebe enthält zahlreiche Kerntheilungsfiguren, welche ihrem Typus nach von endothelialen Zellen[1]) herstammen dürften. Die grossen, 4—5kernigen Zellen der Granulationen zeigen hier eben so wenig, wie an anderen Stellen die Configuration der sogenannten Langhans'schen Zellen, indem die Kerne zumeist in der Mitte liegen und zum Theil durch Fortsätze mit einander zusammenhängen.

Es erübrigt uns noch, die histologischen Eigenschaften des Magengeschwüres zu schildern; dieselben sind dadurch bemerkenswerth, dass sie das typische Bild eines zerfallenden gummösen Heerdes darbieten. Die Geschwürsränder zeigen eine sehr erhebliche Infiltration der Submucosa, welche ungefähr dreifach so dick ist, als normal. Diese zellreiche Wucherung setzt sich von der unmittelbaren Grenze des Geschwürs noch eine Strecke in die Umgebung hinein fort, um dann ziemlich plötzlich in die normale Submucosa überzugehen. Die Schleimhaut selbst ist an den Geschwürsrändern eingekerbt, eine Hineinwucherung der submucösen Granulationen in die Mucosa ist nur in geringem Grade vorhanden.

Das Geschwür selbst ist von einer ungefähr ½—1 mm breiten nekrotischen Schicht ausgekleidet. Unter diesem nekrotischen Belag finden wir die stark veränderte innere (circuläre) Schicht der Muscularis. Die einzelnen Bündel derselben sind nehmlich durch die von der Submucosa eindringenden Granulationen auseinander gezerrt und so weit zerstört, dass an vielen Stellen die innere Muskelschicht ganz verschwindet und nur bei ganz aufmerksamer Beobachtung gelingt es, in dem infiltrirten Gebiet noch einige atrophische Muskelzellen nachzuweisen. Die Zellen sind in den peripherischen Theilen des gummösen Heerdes meist klein und rundlich, in den centralen Theilen kommen die schon oft erwähnten ovalen und spindligen Formen vor. Die äussere Muskelschicht weist von den klaffenden Blutgefässen abgesehen nichts Abnormes auf.

In diesen Ergebnissen der histologischen Untersuchung findet die schon auf Grund des Obductionsbefundes erfolgte Annahme, dass die Magen- und Darmveränderungen als gummöse Heerde zu betrachten sind, ihre volle Bestätigung. In der That können ähnliche Veränderungen nur durch die constitutionelle Syphilis verursacht werden. Wir brauchen nicht länger nachzuweisen, dass von den einigermaassen ähnlichen Erkrankungen weder das maligne Lymphom, noch der Typhus, die Leukämie, Tuberculose oder irgend eine andere infectiöse Granulationsgeschwulst mit einem solchen Gesammtbilde aufzutreten pflegen.

[1]) Vergl. Hansemann, Zellstudien. Berlin 1893.

Aber nicht nur das Ausschliessen anderer Erkrankungen, sondern auch eine Reihe positiver Zeichen sprechen für die constitutionelle Syphilis. So z. B. vom Sectionsbefunde die charakteristische Schrumpfung der Leberheerde, das Geschwür des Zungengrundes. Von den histologischen Veränderungen das beständige Vorkommen eines wuchernden Granulationsgewebes, welches ausser seinen Beziehungen zu den Blutgefässen sich noch durch seine grosse Neigung zur fettigen Metamorphose auszeichnet.

Baumgarten hat im 97. Bande dieses Archivs[1]) zur histologischen Differencirung der syphilitischen von den tuberculösen Käsemassen hervorgehoben, dass die Strukturcontouren in den syphilitischen Käsemassen viel langsamer schwinden und innerhalb des käsigen Heerdes mit Blutkörperchen erfüllte Gefässe eine Zeit lang erhalten bleiben. Diese Merkmale der syphilitischen Verkäsung waren auch in unserem Falle deutlich vorhanden.

Die gummösen Heerde zeigen, wie dies gewöhnlich der Fall ist, sehr verschiedene Entwickelungsstadien, einige, z. B. der Heerd der Niere und je ein Heerd der Leber und des Dünndarms weisen noch keine regressive Metamorphosen auf und lassen die früheren Perioden der syphilitischen Granulationsgeschwülste ziemlich gut verfolgen.

In dieser Hinsicht interessirt uns am meisten der gummöse Heerd des Dünndarms mit dem oberflächlichen Schleimhautdefect. Nach dem histologischen Befund müssen wir annehmen, dass in diesem Falle die gummöse Wucherung aus den oberflächlichen, der Schleimhaut näher stehenden Theilen der Submucosa entstanden ist und erst secundär auf die Schleimhaut übergriff. An der letzteren ist schon eine oberflächliche Ulceration aufgetreten, während die Muscularis noch ganz intact ist.

Aus den bisher publicirten Fällen geht hervor, dass diese Entstehungsweise die gewöhnliche ist, indem die gummösen Heerde die einzelnen Schichten der Darmwand meistens in der

[1]) Miliare Gummigeschwülste der Milz nebst Bemerkungen über die anatomisch-histologische Differentialdiagnose zwischen Gummata und Tuberkel.

angegebenen Reihenfolge afficiren: zuerst erkrankt die Submucosa, dann die Mucosa und zuletzt die Muscularis; die letztere ist in vielen Fällen ganz normal geblieben, während die Mucosa beinahe immer mit erkrankt.

Von den späteren Stadien der gummösen Heerde giebt uns das Magengeschwür ein lehrreiches Bild. Wir bemerken einerseits eine käsige nekrotische Umwandlung des Granulationsgewebes, welche die Bildung tiefgreifender Geschwüre herbeiführt, andererseits ein Weiterschreiten des Prozesses in die Muskelschicht. Zwar ist in diesem Falle die äussere Schicht der Muscularis noch intact geblieben, doch ist die innere Schicht so hochgradig zerstört, dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn solche Geschwüre gelegentlich zur Perforation führen, wie es schon mehrfach beobachten wurde (Fälle von Chiari und Björnström).

Wollte man wegen der kreisrunden Beschaffenheit der Magengeschwüre etwa den Zweifel erheben, ob hier nicht einfache runde Geschwüre vorliegen, so ist dieser Zweifel durch den mikroskopischen Befund entkräftet. Die sich weit fortsetzende Wucherung der Submucosa, die zellige Infiltration der Muscularis zeigen zur Genüge, dass hier die Geschwürbildung nur einen Folgezustand der vorangegangenen entzündlichen Infiltration bildet.

Von dem resecirten Darmstück konnten wir feststellen, dass hier die geschwulstartigen Granulationen des Mesenteriums die Darmwand mit vorgedrängt und durchbrochen haben. Ein solches Uebergreifen der syphilitischen Gewebswucherung auf die Darmwand ist, soweit wir es wissen, noch nicht beschrieben worden. Viel häufiger geschieht es, dass ächte Neubildungen des Mesenterium in ähnlicher Weise auf die Darmwand übergreifen und das Lumen des Darmes verengern; ähnliches sahen wir z. B. bei malignen Lymphomen des Mesenterium.

Das Ungewöhnliche des Falles liegt also in der Massenhaftigkeit der geschwulstartig auftretenden mesenterialen Wucherungen. Nach der mikroskopischen Untersuchung halte ich es für wahrscheinlich, dass diese gummöse Gewebsneubildung von den mesenterialen Lymphdrüsen ausging und erst nachträglich die perilymphadenitischen Veränderungen, d. i. die Granulations-

massen des mesenterialen Fettgewebes dazu gekommen sind. Dafür spricht die ausgedehnte käsige Nekrose der Lymphdrüsen, während in den perilymphadenitischen Wucherungen noch keine regressiven Metamorphosen bemerkbar sind. Dass die Mesenterialgeschwulst in der letzten Zeit ziemlich schnell gewachsen ist, das wird einerseits durch die klinischen Symptome, andererseits durch die zahlreichen Korntheilungsfiguren erwiesen.

An anderen Stellen des Körpers wurde eine excessive geschwulstartige Grösse der syphilitischen Gewebswucherungen öfter beobachtet; wir erinnern nur an die sog. syphilitischen Sarcome, welche gelegentlich zur Exstirpation kommen.

Die Ursache dieser vergrösserten Wachsthumsenergie entzieht sich unserer Beurtheilung; in unserem Falle sind die mesenterialen Wucherungen ganz ähnlich gebaut, wie die gummösen Heerde der übrigen Organe, sogar die exquisitesten Formen der bei Lues so oft beschriebenen Gefässerkrankungen finden sich gerade in den Mesenterialdrüsen.

Es scheint übrigens, dass die meisten gummösen Heerde der Magen- und Darmwand, sowie der Leber, jünger sind, als die mesenterialen Lymphdrüsenveränderungen. Dafür spricht die relative Kleinheit und markige Beschaffenheit dieser Heerde, sowie die Beschränktheit der regressiven oder narbigen Umwandlungen. Dadurch erklärt sich, dass diese Darmgeschwüre von den für die Darmsyphilis charakteristisch gehaltenen Eigenschaften die Ringform und den speckigen Grund so wenig erkennen lassen, dass sie bei der Section einigermaassen an typhöse Geschwüre erinnerten.

Gerade dieses verhältnissmässig junge Stadium der Magen- und Darmveränderungen erlaubte uns über die Entstehungsweise der Geschwüre eine ziemlich bestimmte Vorstellung zu gewinnen, indem wir dieselben auf circumscripte gummöse Wucherung der Submucosa zurückführen konnten.

Aus den bisher veröffentlichten Fällen geht hervor, dass die Magen- und Darmsyphilis einmal durch diffuse (zumeist kleinzellige) Infiltration, ein anderes Mal durch umschriebene gummöse Wucherung entsteht. Im Allgemeinen gilt die diffuse Infiltration als die häufigere; Johnson und Wallis behaupten sogar, dass

die syphilitischen Darmerkrankungen in der Regel diffus und nur ausnahmsweise aus Gummiknoten entstehen und begründen diese Behauptung mit der Häufigkeit ringförmiger Infiltrate und ebensolcher Geschwüre[1]).

Wir halten dafür, dass die Frage, ob die diffuse Infiltration oder der gummöse Heerd häufiger ist, sich recht schwer beantworten lässt, weil in etwas vorgeschritteneren Stadien eine sichere Entscheidung nicht mehr möglich ist. Wie wenig die diffusen Infiltrate sich manchmal von den gummösen Heerden histologisch unterscheiden, das wird durch einen Fall Birch-Hirschfeld's illustrirt, mit einem beinahe handtellergrossen Infiltrat der Magenwand, welches ausser epitheloiden Zellen und Gefässwandverdickungen auch sonst alle Eigenschaften des syphilitischen Granulationsgewebes zeigte.

Durch die mikroskopische Untersuchung können wir also nicht immer entscheiden, ob ein grösseres Infiltrat oder Geschwür durch diffuse Infiltration (durch gleichzeitige Erkrankung eines grösseren Gebietes) oder durch gummöse Wucherung (durch successives, peripherisches Wachsthum eines umschriebenen Heerdes) entstanden ist.

Nun könnte man glauben, dass wenigstens die makroskopische Erscheinung ausschlaggebend sei, insofern als in dem ersten Falle mehr die diffuse Verbreitung, in dem letzteren der geschwulstartige Charakter in den Vordergrund tritt. Auch diese Kennzeichen sind nach unserer Meinung nicht immer verlässlich. Im Allgemeinen kann man zwar zugeben, dass die ausgedehnten, grossen Infiltrate, die keine Neigung zur Geschwürbildung zeigen, durch einfache diffuse Infiltration herbeigeführt sind, weil in den ächten gummösen Neubildungen bald eine regressive Metamorphose auftreten würde. Diese regressive Metamorphose tritt aber nicht regelmässig bei einer bestimmten Grösse des gummösen Heerdes ein, wir wissen vielmehr, dass die käsige Umwandlung desselben manchmal früher, manchmal später auftritt. Eine nicht sehr grosse flächenhafte Ausbreitung der Infiltration, z. B. ein ringförmiges Infiltrat der Darmwand kann unseres Er-

[1]) C. G. Johnson und Curt Wallis, Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Veränderungen im Digestionskanale. Hygiea. LV. 1893.

achtens durch fortgesetzte gummöse Wucherung eines im Anfang noch umschriebenen Heerdes entstehen und zwar um so mehr, als bei der relativen Resistenz der Muskelschicht und der lockeren Beschaffenheit der Submucosa, die Bedingungen der flächenhaften Ausbreitung der Granulation sehr günstig ist.

In unserem Falle findet sich neben den kleinen runden Substanzverlusten auch ein ringförmiges Geschwür; in anderen veröffentlichten Fällen wird erwähnt, dass von den ganz kleinen bis zu den ringförmigen Geschwüren alle Uebergänge vorhanden sind, wir glauben also, dass die ächt gummösen Gewebswucherungen in der Entstehung der syphilitischen Magen- und Darmgeschwüre nicht die ihnen von Johnson und Wallis zugedachte inferiore Rolle spielen.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, dem Herrn Prosector und Privatdocenten Dr. Hansemann für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XXVIII.

Ueber experimentelle Phlebitis.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zürich.)

Von Max Freudweiler,
Med. pract. in Zürich.

In seiner Abhandlung, „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie der Niere" (Bibliotheca medica), hat Ribbert über Versuche berichtet, in denen er durch Einspritzung von Jod in einem Nierenarterienast Entzündung hervorzurufen versuchte. Er verfuhr folgendermaassen: Die Nierenarterie theilt sich kurz vor dem Eintritt in das Organ in zwei Aeste. In einen der beiden wurde von der Peripherie her die Canüle einer Pravaz'schen Spritze bis in den Hauptstamm, der weiter central abgeklemmt war, eingeführt, und nun eine 0,05 procentige Lugol'sche Lösung injicirt. Die Flüssigkeit gelangte dann durch den anderen Ast in den zugehörigen Nierenbezirk, wo sie 1—3 Minuten verweilte. Sodann wurde der erste Ast unterbunden und die Abklemmung des Hauptstammes aufgehoben. So circulirte das Blut wieder in dem nun freigewordenen Bezirk der vorher mit Jod behandelt worden war. An den Arterien, deren Veränderungen allein uns hier interessiren, stellte sich zunächst eine durch Ansammlung von polynucleären Leukocyten charakterisirte Periarteriitis und Mesarteriitis, zuweilen auch bei intensiverer Jodwirkung Nekrose und Thrombose ein. Aber auch ohne diese hochgradigen Prozesse entwickelte sich nach und nach eine Wucherung der Intima mit Auftreten von deutlichen Mitosen. Die Proliferation führte zur zelligen Verdickung der Intima, damit zur erheblichen Verengerung, und hier und da zum völligen Verschluss des Gefässlumens. Die zellige Neubildung wandelte sich später in fasrige Massen um.

Damit war zum ersten Male eine Endarteriitis vom Lumen der Arterie aus erzeugt worden.

Die Ergebnisse legten den Wunsch nahe, diesen Gegenstand

weiter zu prüfen und Herr Professor Ribbert forderte mich auf, entsprechende Versuche an Venen anzustellen.

War es somit Anfangs der Zweck dieser Untersuchungen, analog dem Verhalten der Arterien, an Venen die Veränderungen der Gefässhäute, vor Allem der Intima, festzustellen, mit denen diese auf derartige chemische Reize antwortete, so zeigten schon die ersten Versuche, dass die Grenzen der Jodeinwirkung nicht so eng gezogen sind, sondern dass auch die weitere Umgebung, d. h. vor Allem das perivasculäre Bindegewebe gleich lebhaften Antheil an der Entzündung nimmt, wie die Gefässwand selbst, so dass zur richtigen Beurtheilung der Experimente auch dieses mit in die Untersuchungen eingezogen werden musste.

Um solche entzündliche Erscheinungen hervorzurufen, wurden subcutane Venen von Kaninchen folgender Weise behandelt.

Wo zwei grössere Venen sich zu einem gemeinsamen Stamme vereinigten, wurden etwa 1 cm peripherisch von dieser Vereinigungsstelle die beiden Gefässe unterbunden. Unter dem einen dieser Aeste, etwas centraler von der ersten Ligatur, wurde ein zweiter Unterbindungsfaden hindurchgeführt, und über der in centraler Richtung zwischen den beiden Unterbindungsstellen eingeführten Canüle einer Pravaz'schen Spritze geknotet. Durch Fingerdruck wurde darauf der gemeinsame Venenstamm, etwa 1 cm central von der Vereinigungsstelle, comprimirt, während man das Reagens in den, nun nach allen Seiten abgeschlossenen Hohlraum einfliessen liess. Hatte dieses die gewünschte Zeit eingewirkt, so wurde die Compression des Stammes ausgeschaltet, der verletzte Venenast, nachdem die Canüle herausgezogen, vollständig unterbunden und die Ligatur des anderen Astes gelöst.

Dadurch wurde es ermöglicht, trotz dieses Eingriffes, wieder normale Circulationsverhältnisse eintreten zu lassen; indem nunmehr der frühere, durch Zusammenfliessen zweier Venenäste gebildete Stamm zur directen Fortsetzung des nun ligaturfreien Astes wurde.

Dass bei diesen Manipulationen, neben chemischen Reizen auch solche mechanischer Natur in Wirkung treten, lässt sich nicht leugnen, doch sind unter den nachfolgenden Versuchen nur diejenigen aufgenommen, bei denen mit Sicherheit entzündliche Veränderungen in Folge mechanischer Einflüsse auszuschliessen

waren. Auch den Einwand, dass das Bindegewebe der Gefässumgebung durch aus der Eintrittsöffnung fliessendes Jod direct gereizt worden wäre, glauben wir dadurch entkräftigen zu können, dass solche Flüssigkeiten sofort aufgetupft wurden, trotzdem deren Menge so minimal war, dass sie höchstens zur Reizung eines localen, sehr beschränkten Bezirkes genügt hätten. Gleicherweise sind solche Versuche nicht aufgenommen, bei denen eine eventuelle Infection eine Entzündung der Haut oder des subcutanen Gewebes setzte.

Aber auch abgesehen von derartigen Uebelständen können wir uns selbstredend nicht verhehlen, dass in den verschiedenen Versuchen die betreffenden Venen nur bis zu einem gewissen Grade unter gleichen Bedingungen diesen chemischen Reiz auf sich wirken liessen. Lehrt uns schon die Anatomie, dass grössere Venen fortlaufend kleinste Gefässe in sich einmünden lassen, so zeigten uns von Neuem die Experimente selbst, dass trotz Unterbindung und Compression, die Abschliessung des betreffenden Venenstückes nur eine bedingte sein konnte, und die mikroskopischen Präparate werden es beweisen, dass thatsächlich ein Theil des injicirten Jodes in die feinsten Seitenäste abfloss. Dass weder Zahl noch Weite dieser zuführenden kleinsten Venen überall die gleiche war, liegt auf der Hand, und so konnte auch der Druck, unter dem die injicirte Flüssigkeit auf das Gefässinnere wirkte, keineswegs überall die gleiche sein. Und diese selbe Ungleicheit wird noch durch den Umstand gesteigert, dass auch die peinlichste Sorgfalt es nicht ermöglichen kann, bei diesen manuellen Experimenten stets wieder gleiche Druckverhältnisse zu schaffen.

Aber auch die blosse Verschiedenheit in der Constitution der verschiedenen Kaninchen kann als ein Moment gelten, das die Gleichwerthigkeit der einzelnen Versuche in Frage stellen könnte. Und so werden neben diesen Factoren noch andere sein, die der Einheit dieser Untersuchung Eintrag thun, deren Umgehung aber keineswegs in unserer Hand lag. Alle diese Uebelstände machten es denn auch unmöglich, rein schematisch vorzugehen, sondern es bedingten eben die Resultate des einen Versuches die Einleitung der folgenden.

Die dem Versuchsthiere entnommenen Venen wurden

24 Stunden in 0,2 procentige Chromsäurelösung fixirt, und, nachdem sie weitere 24 Stunden in Wasser ausgewaschen, in 96procentigem Alkohol gehärtet. Die vermittelst des Mikrotoms hergestellten Schnitte kamen in Hämalaun und Eosin zur Färbung und wurden in Canadabalsam eingebettet.

1. Versuch.

Eine 0,05procentige Jodlösung wirkte 1 Minute auf die Intima einer Bauchvene ein. Nachdem das Blut 6 Tage wieder circulirt hatte, wurde das Gefäss ausgeschnitten und zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet.

Schwache Vergrösserung:

Die behandelte Vene, stellenweise von ihrer Umgebung losgerissen, ist mit einem dichten Blutcoagulum ausgefüllt; ihre Wandung ist gespannt. Eine Abweichung von normalen Verhältnissen giebt sich in einem gleichmässig über den ganzen Schnitt vertheilten starken Zellreichthum zu erkennen.

Starke Vergrösserung:

Während sich der Gefässinhalt als einfaches normales Blutcoagulum darstellt, so stossen wir in der Intima, die keine Zellvermehrung aufweist, auf anormale Gebilde. Da treffen wir, meist vereinzelt, stellenweise aber auch zu kleinen Reihen vereinigt, vergrösserte Endothelzellen, die aufgequollen, bläschenförmig, in das Gefässlumen vorspringen. Ihr Protoplasma ist vermehrt, der Kern bedeutend gewachsen und rundlich geworden. Solcher Zellen sind 20—30 auf der ganzen Peripherie nachzuweisen.

In der Media sehen wir neben Zellen mit länglichem dunklem Kern eine nicht geringe Zahl von Elementen, die sich durch grosse, kuglige Gestalt und einen rundlichen Kern auszeichnen. Ausserdem sind Leukocyten eingewandert, an Zahl den angestammten Zellen nur wenig nachstehend. In der Grundsubstanz findet man keine Veränderungen vor.

Schwerwiegendere Umwandlungen finden wir erst in der Adventitia: in ihr haben fast sämmtliche fixen Zellen jene grosse rundliche Gestalt angenommen, wie wir sie in der Intima, und dann vor Allem an der Media getroffen. Ihre Zahl übertrifft diejenige der beiden anderen Gefässhäute. Die Fibrillen der Grundsubstanz, in ihrer Form unverändert geblieben, sind von den vergrösserten Zellen auseinander getrieben worden.

Nur wenig verschieden von diesem Befunde der Adventitia gestalten sich die Verhältnisse in dem übrigen Gewebe des Präparates. Vermehrt ist hier noch die Zahl der Leukocyten, und man gewinnt den Eindruck, dass sie sich mit besonderer Vorliebe in dichteren Schaaren um die kleineren Venen des Schnittes herumgelagert haben. Diese kleinen Aestchen der Hauptvene verdienen aber auch besondere Aufmerksamkeit durch den Umstand, dass ihre Intimazellen ausnahmslos jene bläschenartige Vergrösserung aufweisen, so dass das Gefässendothel, trotzdem es einschichtig geblieben, verdickt erscheint, und das Gefässlumen verkleinert. Neben einigen dieser kleinsten Venen finden wir Kerntheilungsfiguren im Stadium des Muttersternes.

2. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 1 Min.; nachfolgende Blutcirculation 9 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Die stark verdichtete Gefässwand ist collabirt; nur ein kleines Blutgerinnsel hält in dem kleineren Abschnitte das Lumen offen. Das ganze Präparat weist grossen Zellreichthum auf.

In der starken Vergrösserung stellt sich die Intima dar als eine Reihe dicht an einander liegender, protoplasmareicher Zellen von rundlicher Gestalt mit entsprechendem Kern. Die Zellen sind sämmtlich bedeutend vergrössert, nirgends aber ist eine mehrfache Schichtung erkenntlich. Durch die Formveränderung dieser Elemente gewinnt die Oberfläche der Gefässinnenhaut ein unebenes, leicht höckriges Aussehen.

In der Media treffen wir die Grundsubstanz in ein grobmaschiges Netz, das von feinen Fasern mit spindelförmigen kleineren Zellen gebildet wird, aufgelöst; in seinen Lücken liegen stark vergrösserte, theils rundliche, theils mehr spindelförmige Zellen. Indem sich diese bis zu 10 Schichten über einander lagern, gewinnt die mittlere Gefässhaut eine ansehnliche Dicke. In geringer Zahl sind den fixen Gewebszellen auch Leukocyten beigemischt. In den ersteren stösst man ab und zu auf Kerntheilungsfiguren.

Auch in der Adventitia sind die fixen Zellen in der Mehrzahl stark vergrössert und rundlich, während andere ihre Spindelform beibehalten haben, auch in ihnen sind mitotische Vorgänge nachweisbar. Die Fasern der Grundsubstanz sind an einer Stelle aus einander gewichen und lassen zwischen sich Schollen einer homogenen Substanz erkennen. Der grössere Abschnitt allerdings repräsentirt sich als dichtes Geflecht von Fibrillen.

Das übrige Gewebe der Umgebung zeigt einerseits Vergrösserung, andererseits Vermehrung der fixen Zellen. Daneben treffen wir auf Wanderzellen, deren Zahl sich in unmittelbarer Nähe kleinerer Venen zu steigern pflegt. Die Fasern der Grundsubstanz liegen nur lose einander an. Vermehrung oder Vergrösserung derselben ist nicht zu erkennen. Wie in der Adventitia, so fehlen auch hier Kerntheilungsfiguren nicht.

3. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 1 Min.; nachfolgende Blutcirculation 12 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Die etwas verdickte Wand der durch ein Blutcoagulum vollständig entfalteten Vene ist von einem ziemlich dicken Ring circulär verlaufender Fasern umgeben. Die Zahl der zelligen Bestandtheile dieses Präparates übersteigt nur unbedeutend normale Werthe.

Starke Vergrösserung:

In der Intima sind die Zellen stark vergrössert und auch deutlich vermehrt. Einzelne von ihnen wurden durch die drängenden Nachbarzellen

in's Gefässlumen vorgepresst, so dass nun stellenweise ein doppelschichtiges Endothel vorhanden. Im Allgemeinen sind diese Zellen nicht mehr so protoplasmareich, wie in früheren Versuchen, auch ist die Form ihres Leibes, wie ihrer Kerne eher oval.

Die Media ist nur um ein Geringes verdickt, und dies wohl lediglich in Folge einer Vergrösserung und Vermehrung ihrer Zellen, die als länglich ovale Gebilde zwischen den stellenweise etwas verdickt erscheinenden Fasern der Grundsubstanz liegen.

In der Adventitia ist die sehr bedeutende Verdickung bedingt durch die Verbreiterung und auch Vermehrung der Fibrillen, die an einzelnen Stellen vollkommen aufgequollen sind. Die Zellen der äusseren Gefässhaut sind wohl vergrössert und auch vermehrt, doch trägt ein Theil von ihnen deutlich das Gepräge der Bindegewebszellen, während andere sich in ihrer Form mehr Endothelzellen nähern.

Im Gewebe der weiteren Umgebung wechseln Stellen von dicht gelagerten schmalen Fibrillen mit solchen, wo mehr plumpe Fasern lose einander anliegen, ab, und eine entsprechende Ungleichheit finden wir auch in der Vertheilung der einzelnen Zellen, die im Uebrigen denen der Adventitia gleichkommen. Besondere Erwähnung verdient noch eine kleine Vene, deren Intimazellen dermaassen vergrössert und vermehrt sind, dass sie das Gefässlumen, wenn auch lückenhaft, verschliessen. Diese grossblasigen, fibroblastenähnlichen Zellen haben starke Ausläufer, die mit einander anastomosiren.

Leukocyten treten in diesem Präparate nur sehr sporadisch auf. Von mitotischen Vorgängen ist nichts nachzuweisen.

4. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 2 Min.; nachfolgende Blutcirculation 2 Tage; Ohrvene.

a) Die Gefässwand ist collabirt.

Schwache Vergrösserung:

Die Venenwand, durch wenig Blutreste aus einander gehalten, ist unbedeutend verdickt; das ganze Präparat mit Zellen vollständig überladen.

Starke Vergrösserung:

In den Blutresten zeigt sich eine Ueberzahl von weissen Blutkörperchen, besonders in den peripherischen Partien des Coagulums. Die Zellen der Intima, von zahlreichen Leukocyten überlagert, sind alle, doch in verschiedenem Grade, vergrössert. Der protoplasmareiche Zellleib hat meist rundliche Form und enthält einen vergrösserten, kugligen Kern. Eine Vermehrung der Endothelzellen ist nicht vorhanden.

In der als schmaler Reif sich zeigenden Media sind manche Zellen wohl vergrössert, doch haben sie ovale oder spindelartige Form beibehalten. Die Fibrillen selbst liegen etwas weiter aus einander, sind aber nicht vergrössert.

Auch die Elemente der Adventitia und des übrigen Gewebes

schliessen sich diesem Verhalten an, wenn auch hier die vergrösserten fixen Zellen zahlreicher sind. Die schon in der Media sehr bedeutende Menge von Wanderzellen steigert sich in diesen Theilen noch so bedeutend, dass das eigentliche Gewebe oft vollständig gedeckt wird.

b) Die Venenwand ist stark ausgespannt.

Schwache Vergrösserung:

Die Gefässwandung hebt sich deutlich von der Umgebung ab, ohne gerade verdickt zu sein. Das Gewebe ist reichlich mit Zellen versehen.

Starke Vergrösserung:

Die vergrösserten Intimazellen legen sich in länglich ovaler Form der mittleren Gefässhaut dicht an. Nur der den Kern enthaltende Theil springt stärker in's Gefässlumen vor. Zeichen der Mehrung dieser Endothelzellen fehlen.

Die Zellen der Media ebenfalls theilweise vergrössert, liegen spindelförmig ausgezogen zwischen den gestreckten Fasern der Grundsubstanz.

Der Bau der Adventitia und des übrigen Gewebes deckt sich mit dem der entsprechenden Abschnitte des Präparates a.

5. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 2 Min.; nachfolgende Circulation 4 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Die Wandung der Vene durch Blutmasse stark ausgespannt, zeigt keine Verdickung, doch sind sowohl in ihr, wie im ganzen Bindegewebe des Präparates die Zellen stark vermehrt.

Starke Vergrösserung:

Die Intimazellen sind vermehrt und vergrössert. Wie in früheren Versuchen, so springen sie auch hier mit ihrem angeschwollenen Zellleib in's Gefässlumen vor. An einigen Stellen ist das Endothel zweischichtig. In zwei Stellen findet mitotische Kerntheilung statt. Wo der Gefässinhalt der Wand dicht anliegt, sind die Zellen flach, sonst haben sie alle ovale oder rundliche Gestalt.

Vermehrung und Vergrösserung zeigen auch die Zellen der Media. Die Mehrzahl von ihnen ist ebenfalls rundlich geformt; einige zeigen Kerntheilungen. Diesen fixen Zellelementen ist eine mässig grosse Zahl von Leukocyten beigegeben. Die Grundsubstanz ist nicht nennenswerth verändert.

Adventitia und das angrenzende Bindegewebe zeigen sich als ein netzförmig angeordnetes, mit ziemlich grossen Spindelzellen versehenes Maschenwerk, in dessen Lücken mit Leukocyten vergesellschaftet stark vergrösserte, protoplasmareiche, runde Zellen liegen. Auch hier weisen Kerntheilungsfiguren auf lebhafte Wucherungsvorgänge besonders dieser grossen Zellelemente hin.

In manchen der kleinen Venen der Umgebung sind die Intimazellen sehr stark vergrössert und haben sie sich stellenweise zu zwei Schichten über einander gelegt.

6. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 3 Min.; nachfolgende Blutcirculation 4 Tage; Ohrvene.

Schwache Vergrösserung:

Die Intima bildet eine gleichmässige, dichte Kette von Zellen, die das Lumen umschliessen. Die einzelnen Zellen sind etwas vergrössert, bald rundlich, bald oval und haben meist einen unregelmässig geformten, grossen Kern. Ab und zu sind auch in die Intimazellreihen Leukocyten eingedrungen.

Die Zellen der Media, stellenweise mit Wanderzellen zu dichten Zellhaufen vereinigt, sind ebenfalls vergrössert und vermehrt. Rundliche Zellformen sind unter ihnen häufiger, als ovale oder spindelförmige. In der Grundsubstanz sind stellenweise die Fibrillen aufgequollen und dadurch verdickt.

Solche Veränderungen der Fasern zeigen sich vor Allem in der Adventitia und dem weiteren Bindegewebe des Schnittes, wenn sich auch diese Abweichungen nur auf kleinere Bezirke erstrecken. Die Zellen haben die gleichen Umgestaltungen erfahren, wie die der Media. Die Wanderzellen sind hier aber zahlreicher vertreten, als dort und legen sie sich mit besonderer Vorliebe in die directe Umgebung kleinerer Venen. In der Intima dieser letzteren haben sich die gleichen Veränderungen abgespielt, wie am Endothel der Hauptvene.

Vereinzelte Mitosen sind sowohl der Media als auch der Adventitia eigen.

7. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 3 Min.; nachfolgende Blutcirculation 8 Tage; Ohrvene.

Schwache Vergrösserung:

Die Gefässwand ist durch ein Blutcoagulum vollständig entfaltet. Sie erscheint nur ein Weniges verdickt. Der Gehalt des Präparates an Zellen übersteigt in bescheidenem Maasse normale Werthe.

Starke Vergrösserung:

In der Intima sind die Zellen vermehrt und vergrössert, wenn sie auch die Grösse der Endothelzellen früherer Stadien nicht erreichen. Auch in ihrer Gestalt weichen sie von diesen ab, indem sie, spindelförmig ausgezogen, sich dicht der Media anlegen. Nur der den ovalen Kern bergende Theil des Zellleibes steht in das Gefässlumen vor, das dadurch in wellenförmiger Linie von der Intima umgrenzt wird. In der ganzen Peripherie bleibt das Endothel einschichtig.

In der Media wechseln grosse, spindelförmige Zellen mit dicken Kernen ab mit Zellen von normaler Gestalt, mit ihrer Längsaxe die Richtung der ringförmig angeordneten Fibrillen einhaltend. Die Fasern der Grundsubstanz selbst sind stark ausgestreckt, doch lässt sich an ihnen eine Verdickung, stellenweis auch eine geringe Vermehrung erkennen.

In dem kernreichen Gewebe der Adventitia und der weiteren Um-

gebung sind die einzelnen Zellen noch häufiger von jener früher getroffenen, grossen kugligen Gestalt. Allerdings hat auch hier ein bedeutender Theil derselben die Form normaler Bindegewebszellen.

Die Veränderungen in den kleinen Venen entsprechen denjenigen des Hauptgefässes.

Leukocyten treten nur sehr vereinzelt auf, so dass die Zunahme an zelligen Elementen vorzugsweise einer Wucherung der fixen Zellen zuzuschreiben ist.

Kerntheilungsfiguren fehlen in dem Präparate.

8. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 3 Min.; nachfolgende Blutcirculation 12 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Durch Blutmassen ist die Wandung der Vene, die etwas dicker erscheint, als normal, vollständig ausgespannt. Das Gewebe des Präparates zeigt eine geringe Vermehrung der zelligen Elemente.

Starke Vergrösserung:

Die Intima lässt die Innenfläche der Hauptvene uneben, gewellt erscheinen, indem auch hier die vermehrten und vergrösserten Endothelzellen mit dem den Kern tragenden Theile in's Gefässlumen vorragen. Die Zellen selbst sind verhältnissmässig protoplasmaarm, ihre Volumszunahme ist vor Allem durch den ovalen, oft unregelmässigen, vergrösserten Kern bedingt. Im Allgemeinen sind die Zellen kleiner, als im vorhergehenden Präparate.

In der Media, die nicht unwesentlich verdickt ist, trifft man neben der grossen Mehrzahl unveränderter Zellen spindelförmige oder auch rundliche Zellelemente mit grossem ovalem Kern. Die Verbreiterung der Zone der Media ist mehr durch eine Verdickung der einzelnen Fasern der Grundsubstanz hervorgerufen, als durch ihre Vermehrung, wenn auch die letztere nicht ganz in Abrede gestellt werden kann.

In der Adventitia und dem übrigen Bindegewebe des Präparates liegen spindelförmige, zuweilen etwas vergrösserte fixe Zellen zwischen aufgequollenen und dadurch verdickten Bindegewebsfibrillen, die oft in Gestalt plumper Stränge zwischen den Gefässen hinziehen. In der Nähe der kleinen Venen sind die Fasern wohl auch vermehrt.

Wanderzellen sind im ganzen Präparate nur ausnahmsweise anzutreffen, während Mitosen vollständig fehlen.

9. Versuch.

0,05 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 3 Min.; nachfolgende Blutcirculation 16 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Die Wand der collabirten Vene ist wohl auf's Dreifache verdickt, und wie die Gefässwand, so ist auch das ganze Gewebe alterirt. Besonders

stark aber ausgeprägt ist die Bindegewebsvermehrung in der directen Umgebung der grossen Vene, wie auch ihrer kleineren Seitenäste.

Starke Vergrösserung:

Intima: Die Zellen sind bedeutend vermehrt, doch nicht vergrössert. In ihrer Gestalt weichen sie durch mehr ovale Form von den normalen Endothelzellen ab, was vor Allem durch den verdickten, ovalen Kern bedingt ist. Wo die Gefässwand etwas gespannt, nähern sich die Zellen der Gestalt der platten Endothelzellen, ohne diese aber je zu ereichen.

Ein kleiner Theil der Zellen der Media ist vergrössert, mehr kuglig, während die weitaus grössere Zahl in der Grösse den normalen Zellen gleichkommt. In der Gestalt schliessen sie sich diesen vollkommen an. Dabei ist aber die ganze mittlere Gefässhaut auf's Doppelte, ja Dreifache verbreitet, denn die Fibrillen der Grundsubstanz haben sich vermehrt und sind dick und plump geworden.

Je mehr man aus der Media in die Adventitia gelangt, um so ausgesprochener wird diese Gewebswucherung; zwischen den vermehrten und verdickten Fibrillen sind die oft vergrösserten Zellen, meistens in grösseren Abständen von einander, gebettet.

Gleichartige Veränderungen bietet auch das übrige Gewebe, wenigstens in denjenigen Partien, die der Hauptvene oder einem ihrer Nebenäste anliegen, während die entfernteren Stellen kaum eine Veränderung ihrer Struktur erkennen lassen.

Wanderzellen fehlen diesem Präparate so gut, wie vollkommen.

10. Versuch.

0,1 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung ½ Min.; nachfolgende Blutcirculation 7 Tage; Ohrvene.

Schwache Vergrösserung:

Die in erschlafftem Zustande sich präsentirende Venenwand ist etwas verdickt und zeigt vermehrten Zellreichthum. Gleicherweise zeichnet sich auch das Bindegewebe des ganzen Präparates durch vermehrten Zellgehalt aus, vor allen Dingen in der Nachbarschaft der kleinen Venen.

Starke Vergrösserung:

In der Intima stehen die Zellen bei mässiger Volumszunahme und Vermehrung oft kuglig von der Gefässwand ab, und springen auf diese Weise etwas in's Lumen vor. An einer grossen Zahl von Zellen sind diese Veränderungen nur sehr bescheiden ausgedrückt, wie denn überhaupt die Intima, abgesehen von einer schwachen Zellvermehrung, nur wenig alterirt erscheint.

Von den fixen Zellen der Media zeigt ein Theil eine Volumszunahme, die lediglich auf einer Bereicherung mit Protoplasma beruht, während die übrigen normale Grösse besitzen; auch eine Vermehrung ist nicht zu verkennen. Neben ihnen sind die Leukocyten in ansehnlicher Menge vertreten. Die Fasern der Grundsubstanz sind etwas breiter, als normal, doch nicht vermehrt.

In der Adventitia und dem übrigen Gewebe haben die Zellen des Gewebes eine deutliche Vermehrung und zum grossen Theil besonders auch Vergrösserung erfahren. Diese letzteren sind zudem oval oder kuglig geworden. Der Zellreichthum dieser Theile ist ein sehr bedeutender und hauptsächlich durch eingewanderte weisse Blutkörperchen bedingt.

Korntheilungsfiguren sind nirgends zu erkennen.

11. Versuch.

0,1 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung ½ Min.; nachfolgende Blutcirculation 14 Tage; Ohrvene.

Schwache Vergrösserung:

Ein Blutcoagulum hält das Lumen der Vene offen, deren Wand bei mässig erhöhtem Zellreichthum etwas verdickt erscheint. Auch die übrigen Theile des Schnittes sind etwas zellreicher, als unter normalen Verhältnissen, besonders in den von kleinen Venen durchsetzten Partien.

Starke Vergrösserung:

Die Veränderungen in der Intima beschränken sich auf eine geringe Zellvermehrung, sowie auf eine Formveränderung einiger ihrer Zellen, indem diese sich durch bedeutendere Grösse und durch mehr ovale Gestalt, sowie durch einen ovalen Kern von den anderen auszeichnen.

Die Media ist merklich verbreitert. Ihre Zellen sind rund-oval, haben einen dicken Kern, sind auch etwas vergrössert und vermehrt. Die Fasern der Grundsubstanz haben an Zahl, wie vor Allem an Volumen zugenommen.

Aehnlich ist das Gewebe der Adventitia und der weiteren Umgebung verändert; nur tritt hier die Vermehrung der Zellen, die abweichende Gestalt eines grossen Theiles derselben noch deutlicher hervor. Auch ihre Grundsubstanz zeigt eine Verbreiterung der Fibrillen, die zudem auch an Zahl zugenommen haben. Die unmittelbare Umgebung der kleinen Venen erscheint besonders zahlreich, auch ist die Innenhaut dieser Gefässe sehr zellenreich und die einzelnen Endothelzellen sind kuglig.

Leukocyten sind nicht häufiger, als unter normalen Verhältnissen zu treffen, auch von Karyomitosen ist das Präparat frei.

12. Versuch.

0,1 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung ½ Min.; nachfolgende Blutcirculation 21 Tage; Ohrvene.

Schwache Vergrösserung:

Die Venenwand ist entfaltet und verdickt, auch ihre Umgebung präsentirt sich als ziemlich dichtes gewuchertes Gewebe. Der Schnitt zeigt den Zellenreichthum jungen Bindegewebes.

Starke Vergrösserung:

Die Zellen der Intima sind vermehrt und etwas verkleinert und besitzen theils einen ovalen, theils einen stäbchenförmigen Kern. So grenzt die Intima als ein schmaler, kernreicher Saum das Gefässlumen ab.

Die Media ist auf's Doppelte verbreitert, ihre Zellen haben in grosser

Mehrzahl spindelförmige Gestalt, nur wenige sind mehr oval. Alle haben normale Grösse; die Zellvermehrung ist unbedeutend. Stark vermehrt sind die Fibrillen der Grundsubstanz, die unregelmässig auch in die Adventitia hinüber ziehen, so dass eine Grenze zwischen diesen beiden Gefässhäuten nicht vorhanden.

Auch in der Adventitia ist das Gewebe sehr stark gewuchert, die Fasern liegen hier dichter beisammen, als in der Media, auch ist der Zellgehalt grösser. Die Zellen selbst tragen in grosser Mehrzahl das Gepräge normaler spindelförmiger Bindegewebszellen, wenn auch stellenweise andere etwas vergrössert und mehr rundlich sind.

Wie die Hauptvene, so sind im übrigen Gewebe ihre kleinen Seitenäste von einem dicken Reif von fibrillärem Gewebe umgeben, das, wie dort, dicht und ziemlich zellreich ist.

Kerntheilungsfiguren und Wanderzellen sind nicht vorhanden.

13. Versuch.

0,1 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung ½ Min.; nachfolgende Blutcirculation 28 Tage; Ohrvene.

Schwache Vergrösserung:

Die collabirte Venenwand zeigt ziemliche Verdickung, die besonders durch die Zunahme der äusseren Gefässhäute bedingt ist. Gleicherweise erscheinen auch die Wandungen der kleineren Venen verbreitert. Das Bindegewebe des Schnittes ist zellenreich.

Starke Vergrösserung:

Die Intima zeigt sich als eine ziemlich dichte Kette kleiner, rundlicher, protoplasmaarmer Zellen, deren Kerne gleicherweise von runder Gestalt sind. Ihre Abgrenzung gegen das Gefässlumen ist, soweit nicht der Collaps der Wand eine Unebenheit bedingt, glatt.

Auch in der Media sind die zahlreichen Zellen ziemlich protoplasmaarm und tragen in ihrem unregelmässigen Zellleibe einen dicken rundlichen Kern. Diese Zellen sind eingebettet in ein dichtes Gewebe junger, feiner Fasern, die meist stark gewellt sind. Die Media ist wohl auf das Doppelte verbreitert.

In der Adventitia ist der Zellgehalt etwas kleiner, die einzelnen Zellen nähern sich besonders auch in der Form ihres Kernes mehr der Gestalt normaler Bindegewebszellen. Die Fibrillen der Grundsubstanz sind auch hier bedeutend vermehrt.

Wie schon die schwache Vergrösserung voraussehen liess, so sind auch in den kleinen Venen des Präparates genau dieselben Veränderungen vor sich gegangen, wie in der Hauptvene.

14. Versuch.

0,5 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 2 Min.; nachfolgende Circulation 9 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Durch ein dichtes Blutgerinnsel, dessen Peripherie durch ein zellenreiches Gewebe gebildet wird, ist die Venenwand stark ausgespannt, sie selbst ist verdickt und zellenreich und ein gleicher, stark vermehrter Gehalt an zelligen Elementen zeichnet auch das übrige Gewebe des Schnittes aus.

Starke Vergrösserung:

Während das Centrum des Blutcoagulums aus einem reinen Conglomerat von Blutkörperchen besteht, so ist dieses in den peripherisch gelegenen Theilen von feinen Fasern durchzogen, und das von diesen gebildete Netz wird um so engmaschiger und die Fasern liegen um so dichter bei einander, je mehr man sich den äussersten Schichten nähert. Das Gewebe ist sehr zellenreich.

Mit der Gefässwand steht dieses Netzwerk in derartig inniger Berührung, dass eine Grenze zwischen beiden nicht zu finden ist, so dass eine als Intima anzusprechende Schicht nicht besteht.

Die peripherisch folgende, wohl als Media zu deutende Schicht circulär verlaufender Fasern zeigt ähnlichen Zellenreichthum. Neben den ovalen, protoplasmaarmen, aber grosskernigen, fixen Gewebszellen liegt eine ansehnliche Zahl von Leukocyten. Die Fibrillen der Grundsubstanz dieses Gewebes sind vermehrt; sie liegen dicht bei einander und sind selbst nicht verbreitert.

Genau das gleiche Verhalten bieten auch die Adventitia und das übrige Gewebe. Für letzteres ist charakteristisch, dass sein Zellgehalt in directer Nähe kleiner Venen wächst. Das Endothel dieser letzteren zeigt vermehrten Zellgehalt, die Zellen selbst haben bei normaler Grösse einen grossen, ovalen Kern.

15. Versuch.

0,1 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 2¼ Min.; nachfolgende Circulation 2 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Ein dichtes Blutcoagulum, das durch dicke, von der Gefässhaut ausgehende Faserzüge in verschiedene Stücke zerlegt wird, hält die Venenwandung aus einander. Diese ist nicht verdickt, doch sehr zellenreich, eine Eigenschaft, die das ganze übrige Gewebe des Schnittes mir ihr theilt.

Starke Vergrösserung:

Die erwähnten Faserzüge des Blutcoagulums erweisen sich als Bündel zellloser feiner Fibrillen.

In der Intima trifft man neben der grossen Ueberzahl unveränderter Endothelzellen, einige vergrösserte, protoplasmareiche Zellen, die einen entsprechend grossen kugligen Kern besitzen.

Auch die Media ist weder verbreitert, noch zeigen ihre Zellen Veränderungen, wenn auch einige wenige unter ihnen etwas vergrössert sind.

Die Adventitia und das übrige Gewebe zeichnen sich durch einen sehr grossen Gehalt an Wanderzellen aus. Das Gewebe selbst aber ist in keiner Weise verändert.

16. Versuch.

0,1 procentige Jodlösung; Dauer der Einwirkung 2½ Min.; nachfolgende Circulation 9 Tage; Bauchvene.

Schwache Vergrösserung:

Die entfaltete Venenwand ist wesentlich verdickt und sehr zellenreich; auch das umgebende Bindegewebe enthält mehr Zellen als normal, und wie an der Hauptvene, so sind auch die Lumina der kleinen Nebenvenen von einem Reif zellenreichen Gewebes umgeben.

Die Intima wird gebildet durch einen ziemlich dichten Kranz spindelförmiger Zellen, die alle einen ovalen, dicken Kern besitzen. Die Oberfläche des Endothels erscheint dadurch etwas uneben.

Die Media ist sichtlich verbreitert. Auch ihre Zellen haben an Zahl zugenommen und sind etwas vergrössert, haben zudem theilweise ihre langgestreckte, spindelförmige Gestalt mit einer mehr ovalen Form vertauscht. Ihr Kern ist fast überall vergrössert. Die Fibrillen der Grundsubstanz sind verbreitert und auch vermehrt.

Gleicherweise hat auch in der Adventitia und dem Gewebe der weiteren Umgebung der Zellgehalt zugenommen. Besonders in der Nachbarschaft der Gefässe sind die Fasern verdickt und vermehrt. Dabei zeigen sie dort meistens circuläre Anordnung, so dass die Gefässwand zuweilen sehr dick erscheint.

Wanderzellen sind dem Präparate in mässiger Menge zugetheilt, Karyomitosen fehlen ihm.

So sehen wir denn, die gewonnenen Resultate zusammenfassend, dass sich auf die beschriebene Art thatsächlich durch chemische Reize eine Entzündung der Gefässwand, wie ihrer Umgebung hervorrufen lässt.

Das erste manifeste Symptom, mit dem das Gewebe auf den applicirten Reiz antwortet, ist eine starke Ueberfluthung desselben mit Wanderzellen, die in ihrer Stärke und ihrer zeitlichen Dauer von der Intensität des Reizes abhängig ist. Wir müssen annehmen, dass die Invasion der Leukocyten nicht vom Gefässlumen der grossen Vene, sondern von den kleineren Gefässen der die gereizte Stelle umgebenden Gewebe aus erfolgt; denn einerseits sehen wir in der Adventitia schon weisse Blutkörperchen auftreten, wo Media und Intima noch vollkommen frei von solchen sind, und andererseits übertrifft in späteren Stadien die Gefässumgebung und die Adventitia stets die inneren Gefässhäute an Zahl der eingewanderten Zellen.

Damit werden wir denn auch einer von Ebeling[1]) aufgestellten Behauptung gerecht, die für die menschliche Phlebitis eine Intravasation von weissen Blutkörperchen annimmt, denn wir zweifeln keineswegs daran, dass die von der Adventitia aus gegen die Intima vorgedrungenen Leukocyten diese auch durchsetzen und so in's Gefässlumen eindringen können.

Um die am Gewebe selbst eintretenden Veränderungen klar zu legen, sollen im Folgenden die verschiedenen Gefässhäute einzeln betrachtet werden.

A. Die Intima.

Die Zellen dieser Schicht zeigen sich uns in vollkommen verschiedener Gestalt, je nachdem die Vene mit einem Blutcoagulum ausgefüllt ist, oder aber ihre Wandung collabirt zu Tage tritt. Dass weder die excessive Spannung, die die Gefässwand beim Anlegen der Ligaturen durch das eingeschlossene Blut erfährt, noch der, freie Formgestaltung der einzelnen Elemente getattende, Collaps der Venenwände das vitale Verhalten wiederzugeben vermag, ist leicht ersichtlich. Mögen auch diese Verhältnisse es erschweren, die verschiedenen Versuche in gleicher Weise zu würdigen, so wird eine genauere Prüfung doch ermöglichen, den absoluten Grad der Veränderungen jeweilen richtig zu erkennen.

Lassen wir bei diesen Beschreibungen die oben erwähnte Einwanderung von Leukocyten ausser Acht, so sehen wir den ersten Schritt, mit dem diese Endothelzellen auf den chemischen Reiz reagiren, in einer Aufquellung des einen oder anderen Gliedes dieser Zellenreihen. Der Protoplasmagehalt solcher Zellen vermehrt sich, sie selbst verlassen ihre angestammte platte Gestalt, um mehr und mehr cubische Form anzunehmen. Gleichzeitig hat aber auch ihr Kern begonnen, sich zu vergrössern und bald sehen wir statt des langen Stäbchens ein ovales und schliesslich kugliges Gebilde an seiner Stelle, das sich in späteren Stadien durch seine stark färbbare Chromatinsubstanz auszeichnet. Indem nun, wenn auch nicht gleichzeitig, sämmtliche Intimazellen eine solche Umwandlung erfahren, gelangen wir schliesslich

[1]) Ueber Phlebitis. Dissert. Bonn 1880. (Koester).

zu einem Stadium, wo die Endothelzellen der ganzen Intima diese Aufquellung zeigen, so dass nun die Innenfläche der Venen ihre glatte Oberfläche verloren hat und leicht uneben und höckrig geworden ist.

Derartige Veränderungen müssen jedenfalls sehr bald nach der Injection ihren Anfang nehmen, denn wir treffen, wie der 14. und 15. Versuch lehren, schon nach 2 Tagen die besagte Gestaltsveränderung der Endothelzellen, und dies also bei einer 2 bezw. 2½ Minuten dauernden Reizung mit 0,05procentiger bezw. 0,1procentiger Jodlösung.

Wenn auch hier das schwächer gereizte 4. Präparat stärkere Gefässwandveränderungen aufweist, als das 15., so scheint anderen Orts der Grad der Veränderung sehr von der Intensität des Reizes abzuhängen, indem wir z. B. im ersten Versuch — gleich starkes Reagens wie in No. 4, doch nur halb so lang wirkend — selbst nach 6 Tagen Umwandlungen geringeren Grades antreffen.

Den Uebergang zur maximalen Quellung finden wir dann im 2. und 5. Versuche, wo bereits alle Zellen mitbetheiligt sind. Hier ruft also, ceteris paribus, ein 1 Minute andauernder Reiz nach 9 Tagen denselben Entzündungszustand hervor, wie ein 2 Minuten andauernder schon nach 4 Tagen. Das Maximum selbst wird bei unseren Versuchen am 4. Tage einer 3 Minuten langen Reizung mit 0,05procentigem Jod erreicht, und besonders schön zeichnet sich hier dieses Stadium in der Intima der kleineren Venen.

Mit dem Momente, wo die ersten Zellen ihre stärkste Aufquellung erfahren, setzt auch die Vermehrung der Endothelzellen ein, die sich in der Folgezeit immer deutlicher und deutlicher ausdrückt. Gelang es uns auch nicht, so zahlreiche Kerntheilungsfiguren in der Intima zu finden, wie es die Versuche von Pick[1]) erwarten liessen, so zeigt doch die stark veränderte Intima der späteren Stadien, dass hier eine sehr lebhafte Zellproliferation Platz ergriffen hat. Schon in wenigen Tagen nimmt die Zahl dieser Zellen so stark zu, dass diese in ihrem gequollenen Zustande nicht mehr in einer Schicht Platz neben einander finden,

[1]) Zeitschr. f. Heilk. Bd. IV.

und so stossen wir denn stellenweise auf eine zwei-, seltener dreischichtige Intima. Solche Bilder bieten uns der 3. und der 5. Versuch. Damit ist der höchste Grad der Veränderungen erreicht, den wir durch unsere Reize hervorzurufen vermochten.

Freilich sind nicht alle Versuche bis zu dieser Stufe vorgedrungen, so dass wir z. B. sehen, dass die ½ Minute lange Einwirkung einer 0,1 procentigen Jodlösung nicht diesen Höhepunkt erreichen liess. Schon nach 7 Tagen sehen wir dort Veränderungen, die uns in den anderen Versuchen ein Abklingen der Entzündung diagnosticiren lassen.

Der weitere Verlauf lehrt, dass die Zellen ihren Protoplasmareichthum wieder verlieren. Auch der grosse kuglige Kern verkleinert sich, und als Folge dieser Volumsabnahme sehen wir die Zellen auf ihr normales Niveau zurücksinken; die Intima wird wieder einschichtig und je mehr die Wucherungserscheinungen abnehmen, um so mehr accommodiren sich die Zellen an ihre Umgebung und nähern sich wieder dem Charakter der Gefässendothelzellen. So finden wir z. B. am 16. Tage nach einer 3 Minuten langen Reizung mit 0,05 procentiger Jodlösung — 9. Versuch — eine Intima, die als eine enge Kette von nur noch wenig vergrösserten, länglichen Zellen erscheint und so das Lumen umsäumt. Die Oberfläche dieses Endothels ist gleichzeitig wieder glatter geworden.

So kehren diese Gebilde wieder so weit zur Norm zurück, dass schliesslich wie in No. 13 nur noch ihr abnormer Zellreichthum verräth, dass in der Intima einst entzündliche Wucherungen vor sich gegangen sind.

B. Die Media.

Die Media der von uns untersuchten Venen ist in der Norm nur dünn. Sie enthält nur relativ spärliche, in ihren inneren Abschnitten gelegene Muskelfasern und besteht im Uebrigen aus einem, wohl nur zum kleinsten Theil elastischen Fasernetz, zu welchem einzelne Zellen mit dunkel sich färbendem länglichem Kern gehören. In den Maschen des Netzes liegen Elemente, die in der Norm nur wenig hervortreten und als die Endothelien der Lymphspalten anzusehen sind. Vasa vasorum haben wir nicht gesehen.

Auch in der Media machen die Zellen analoge Veränderungen durch wie in der Intima. Jedoch kommt hinzu noch die Umgestaltung der Grundsubstanz, so dass die Spuren, welche die Entzündung dauernd zurücklässt, mehr in die Augen springen als bei dem Endothel.

Als erste Veränderung an den Zellen tritt auch hier eine Quellung dieser Gebilde auf und schon der 4. Versuch zeigt uns wie in der kurzen Zeit von 2 Tagen Zellleib und Kern an Volumen zugenommen. Anfänglich haben auch sie trotz der Vergrösserung ihre alte Form beibehalten, doch bald liegen die Zellen als kuglige grosse Gebilde in ihrer Grundsubstanz. Ein 2 Minuten langer Reiz einer 0,05 procentigen Lösung genügt, um schon nach 4 Tagen, diese maximale Aufquellung der fixen Zellen hervorzurufen und gleichzeitig damit die Vermehrung der Zellen durch Kerntheilung einzuleiten — 5. Versuch —. Der 2. Versuch führt uns mitten hinein in ein solches Zellvermehrungsstadium, wo nach 9 Tagen die Media als ein breiter Saum dicht an einander liegender, protoplasmareicher, kugliger Zellen erscheint, unter denen ab und zu Kerntheilungsfiguren zu entdecken sind.

Die bisher besprochenen und in den einzelnen Versuchen hauptsächlich als vergrössert und vermehrt bezeichneten Zellen sind nun, soweit sich das nachweisen liess, ausschliesslich die in den Maschen des Fibrillennetzes gelegenen. Die Zellen des Reticulums und die Muskelzellen, die freilich von einander nicht scharf zu trennen waren, nehmen an den Prozessen nur wenig Theil. Sie vergrössern sich zwar, werden aber nicht zu den gleichen protoplasmatischen, grosskernigen Gebilden, wie sie durch die Endothelien repräsentirt werden.

Bis zum 12. Tage lassen sich unter den Mediazellen mitotische Vorgänge erkennen. Mit ihrem Verschwinden geht Hand in Hand eine Abnahme des Protoplasmareichthums aller Zellen. Auch der kuglige Kern wird kleiner und nimmt bald seine angestammte ovale Gestalt wieder an. Am 16. Tage sind auch da, wo die intensivsten Reize ausgeübt worden sind — 9. Versuch — nur noch wenige Zellen zu finden, die ihre normale Grösse noch nicht wieder erlangten.

Mit dieser Umgestaltung und Vermehrung der Zellen haben

aber die Veränderungen der Media noch nicht ihr Ende erreicht. Ein wichtiger Factor, die Grundsubstanz, ist noch nicht berücksichtigt.

Zum Theil, während die Zellen sich noch in maximaler Vergrösserung befinden, zum Theil während des Abklingens ihrer Quellungserscheinungen machen sich die ersten Veränderungen an der Grundsubstanz bemerkbar als ein Anschwellen der einzelnen Fibrillen.

Am frühesten treffen wir solches in No. 6 nach 4 Tagen, wo die 0,05 procentige Jodlösung 3 Minuten eingewirkt hatte. Die Media hat hier durch diese Verdickung der einzelnen Fasern an Ausdehnung zugenommen. Bis es aber aus dieser blossen Verdickung der einzelnen Fasern zu einer Vermehrung derselben gekommen, scheint eine ziemliche Zeit vergehen zu müssen, denn weder No. 3 noch No. 7 zeigen wesentlich vorgerücktere Stadien. Das Resultat dessen aber, was sich in den nun folgenden Tagen abspielt, giebt sich auf's Schönste in No. 9 zu erkennen. Da ist sowohl eine Vermehrung als eine Verdickung der Fasern der Grundsubstanz wahrzunehmen und die Wucherung der gesammten Media findet darin den klarsten Ausdruck, dass in allen Venen des Schnittes vom Hauptstamm bis zu den kleinsten Nebenästen sich um die Intima eine dicke Hülle circulär verlaufender Gewebsfasern gebildet hat.

C. Die Adventitia.

Die äusserste Schicht der Venenwand, die häufiger allmählich in die eben beschriebene Media übergebt, als dass sie scharf sich von dieser abgrenzt, hält vollkommen Schritt mit den Veränderungen der mittleren Gefässhaut.

Machen auch die einzelnen Bestandtheile dieser Schicht die gleichen Umwandlungen durch wie dort, so glauben wir doch constatiren zu müssen, dass hier die Erscheinungen früher eintreten. 2 Tage nach einer 2 Minuten langen Reizung mit 0,05 procentiger Jodlösung trifft man in der Adventitia schon grosse kuglige Zellen, während die fixen Zellelemente der Media wohl vergrössert, doch noch nicht kuglig geformt sind.

Am 4. Tage unter gleichen Reizbedingungen hat auch die Zellvermehrung begonnen, die bald bedeutenden Umfang an-

nimmt, um mit dem 12. Tage den Höhepunkt zu erreichen. Von da an kehren die Zellen allmählich zu ihrer früheren Gestalt zurück.

Wie in der Media, so müssen wir auch hier verschiedene Arten von Zellen aus einander halten: die sich nur schwach vergrössernden Zellformen mit dunkel gefärbtem Kern und die viel zahlreicheren, stark aufquellenden Elemente.

Letztere sind die Endothelzellen, welche die zahlreichen perivasculären Lymphspalten auskleiden. Diese Auffassung ist um so bestechender als die Zellen der Intima, die allein anerkannte Endothelzellen sind, genau die gleichen Gestaltsveränderungen durchmachen.

Etwas früher als in der Media treten auch hier die Quellungserscheinungen an den Fibrillen auf. Deutlich allerdings werden auch sie erst mit dem 12. Tage, wie sich aus dem 8. Präparat ersehen lässt. Auch hier haben die, durch diese entzündliche Wucherung entstandenen neuen Bindegewebsfasern dauernden Bestand und nur noch insoweit erfahren sie eine Veränderung, als sich das Gewebe dem Charakter normalen fibrillären Bindegewebes immer mehr nähert.

Es hiesse sich der Wiederholung schuldig machen, wollten wir in gleicher Weise hier eine Beschreibung der Veränderungen folgen lassen, die das übrige Gewebe unserer Präparate unter dem Einflusse dieses chemischen Reizes durchzumachen hat. Seine Umwandlungen decken sich sowohl zeitlich wie auch qualitativ vollkommen mit denen der Adventitia. Allerdings wollen wir dabei nicht unerwähnt lassen, dass nicht sämmtliche Gewebsabschnitte die Veränderungen im gleichen Grade erfahren, sondern dass die Intensität der Reizwirkung und demnach die entzündliche Erscheinung mit der Entfernung von den Gefässen allmählich abnimmt.

Zusammenfassung.

Es ist uns gelungen, durch die besprochene Jodeinspritzung in die Venen von Kaninchen eine Phlebitis zu erzeugen, die sich durch Folgendes auszeichnet:

1. Intima: Die Endothelzellen vergrössern und vermehren sich, so dass nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen die

Gefässinnenhaut, obschon sie einschichtig geblieben, viel zellenreicher ist.

2. Media: Die fixen Zellen quellen auf und vermehren sich, um nach Ablauf der Reizwirkung zur normalen Grösse zurück zu kehren. Dabei geben sich verschiedene Arten von Zellen zu erkennen.

a) Solche mit stäbchenförmigem und solche mit länglichem, dunkel sich färbenden Kern. Es handelt sich um Muskelzellen und die Elemente der bindegewebigen Gerüstsubstanz. Beide sind nicht scharf von einander zu trennen. Sie vergrössern sich nur langsam und verhältnissmässig unbedeutend.

b) Spindelförmige Zellen mit länglichem, ovalen, weniger stark gefärbten Kern, die rasch zu protoplasmareichen Zellen mit kugligen, rundlich-ovalen hellen Kernen aufquellen. Sie sind die Endothelzellen der Lymphspalten.

Die Fibrillen nehmen an Dicke und Zahl zu, so dass auch dadurch die Media umfangreicher wird.

3. Adventitia: Die Zellen vergrössern und vermehren sich. Es handelt sich auch hier vor Allem um die endothelialen Elemente, weniger um die Zellen des Gerüstes.

Dass die Veränderungen lediglich durch die Wirkung des Jod entstanden, ist nach den einleitenden Bemerkungen zweifellos.

Das Jod wirkte dabei aber vom Lumen aus. Somit wirkte es in ähnlicher Weise wie beim Menschen ein infectiöser Thrombus eine Phlebitis hervorruft. Hier dringen die Bakterien oder ihre Produkte in die Venenwand ein und entzünden. Dort ist es die reizende Flüssigkeit, die, offenbar durch die Gefässwand diffundirend, Entzündung anfacht. Der Vergleich stimmt insofern allerdings nicht, als beim infectiösen Thrombus der Reiz dauernd, bei der Jodinjection dagegen nur vorübergehend wirkt.

Fragen wir uns, ob beim Menschen ähnliche Verhältnisse, wie sie bei unseren Versuchen vorlagen, vorkommen können, so müssen wir das unter Umständen als möglich betrachten. Wenn in peripherische kleine Venen oder in die zugehörigen Capillaren gelöste entzündungserregende Substanzen aufgenommen werden, so werden sie sich zwar mit dem Blute rasch im ganzen Körper vertheilen, immerhin aber sind sie im Blute der betreffenden Venen concentrirter enthalten, als in den Vasa vasorum und

können so auf diese und auf die übrigen Bestandtheile der Gefässwand eine schädigende Wirkung ausüben.

Auch ausserdem dürften unsere Versuche nicht ohne Bedeutung sein, indem sie unter äusserst einfachen Verhältnissen eine Phlebitis entstehen lassen ohne Thrombenbildung, und gerade durch die Umgebung der letzteren den Ablauf der Entzündung klar zu übersehen, ermöglichen.

Von diesem Standpunkte ausgehend, wollen wir die Resultate unserer Untersuchungen nochmals zusammenstellen:

1. Der entzündliche Prozess, so weit er exsudativer Natur ist, beginnt in der Adventitia und nimmt dort auch die grösste Ausdehnung an. Unter den eintretenden Veränderungen dominirt die Periphlebitis.

2. Der Prozess geht auch auf die Media über. Wir sehen Leukocyten in sie eindringen und Proliferation ihrer fixen Zellen eintreten.

Was die ersteren angeht, so müssen sie von der Adventitia her eingedrungen sein, denn

a) sahen wir keine Vasa vasorum, wie sie in menschlichen Venen vorkommen und auf die von Ebeling grosses Gewicht gelegt wurde. Aus solchen können sie also nicht stammen.

b) Sie kommen auch nicht aus dem Lumen der Vene, denn wir sahen ihr Vordringen von aussen nach innen.

3. Die Intima der Vene nimmt in Form einer Vergrösserung und Vermehrung der Endothelzellen ebenfalls an der Entzündung Theil. Sie ist aber auch unter so einfachen Verhältnissen wucherungsfähig. Ihre Veränderung wird primär durch das Jod hervorgerufen und ist nicht secundär von den anderen Gefässhäuten aus entstanden, denn wir sehen sie auftreten, bevor noch die Entzündung der Adventitia auf die Media übergegangen ist.

Mit dem Eindringen von Leukocyten in die Media finden wir auch solche in der Intima, so dass auch wir die Ansicht Ebeling's theilen, dass es sich bei der Phlebitis um eine Intravasation von Leukocyten handeln kann.

Was im Weiteren die Wucherung der Media angeht, so nimmt sie in unseren Versuchen niemals jene hohen Grade an,

wie sie für die menschliche Mesophlebitis beschrieben werden. Wir sahen auch niemals so starke Erweiterung der Gewebsspalten, wie sie Ebeling abbildet. Dagegen fanden wir sehr häufig Mitosen in den sie ausfüllenden fixen Zellen, die wir wohl als die Endothelien der Lymphspalten aufzufassen haben.

Am Schlusse angelangt, gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Ribbert, für die freundliche Unterstützung und Belehrung, die er mir bei der Abfassung dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 2.

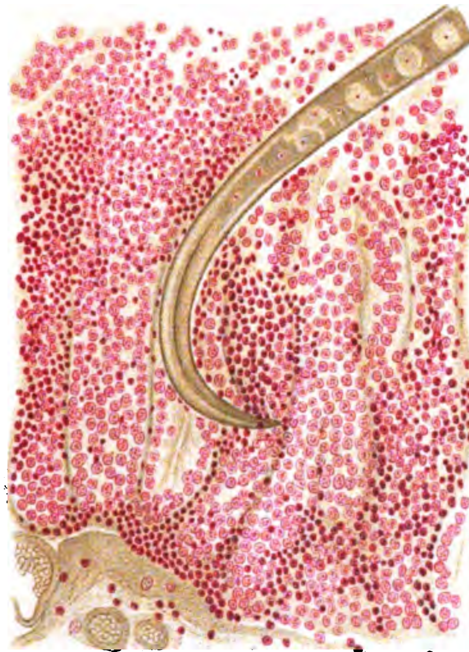


Fig. 4.



W.A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

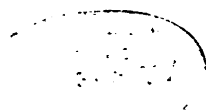


Fig. 5.

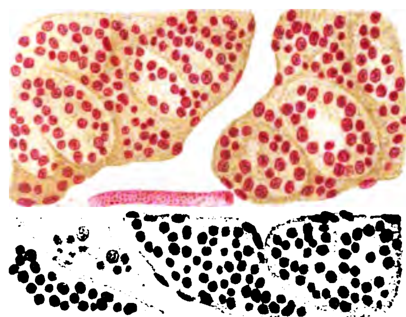


Fig. 6.

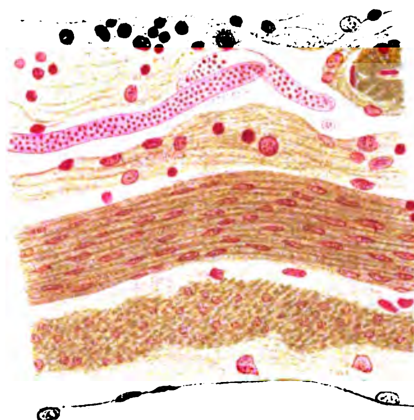
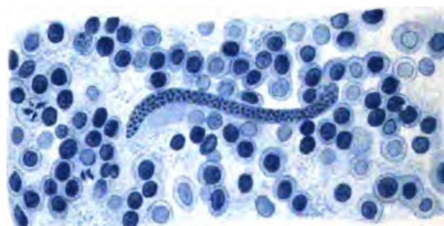
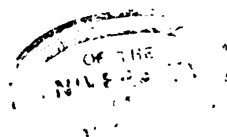


Fig. 7.

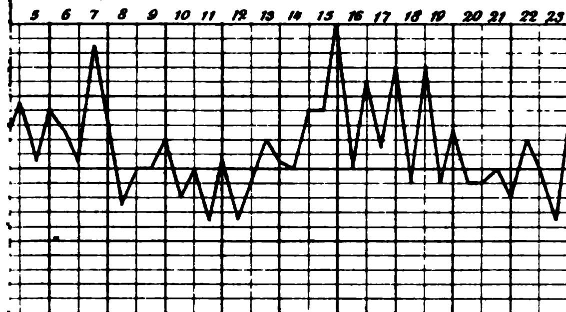


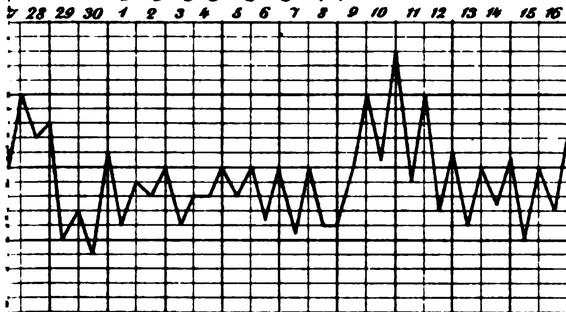
Fig. 8.

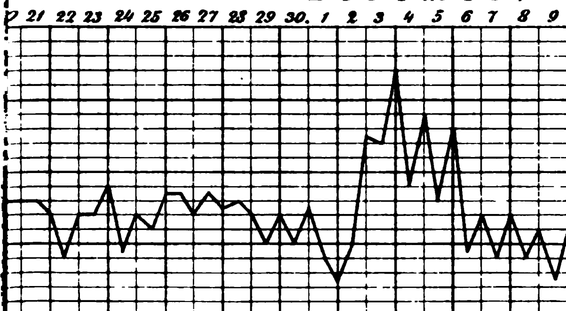


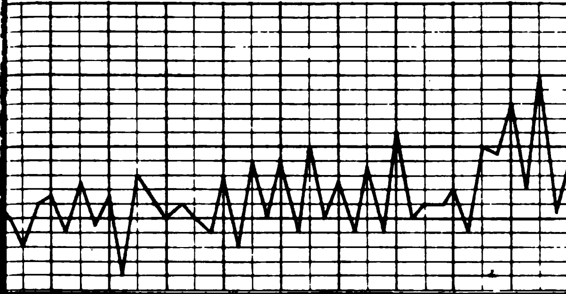



OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



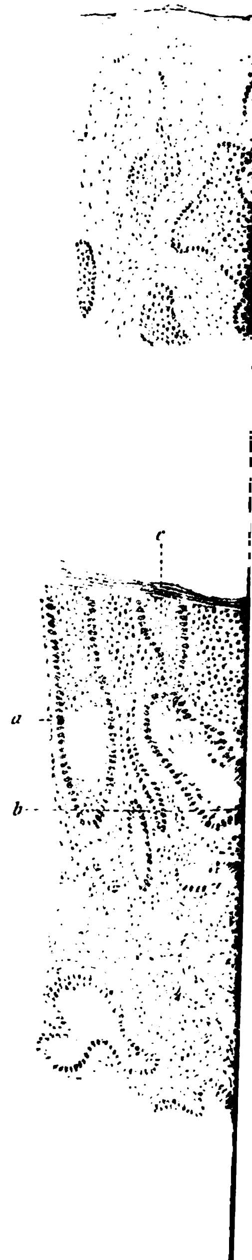






W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Fig. 1.

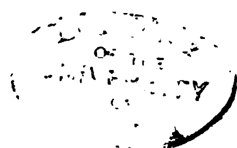








W. Grohmann sc.



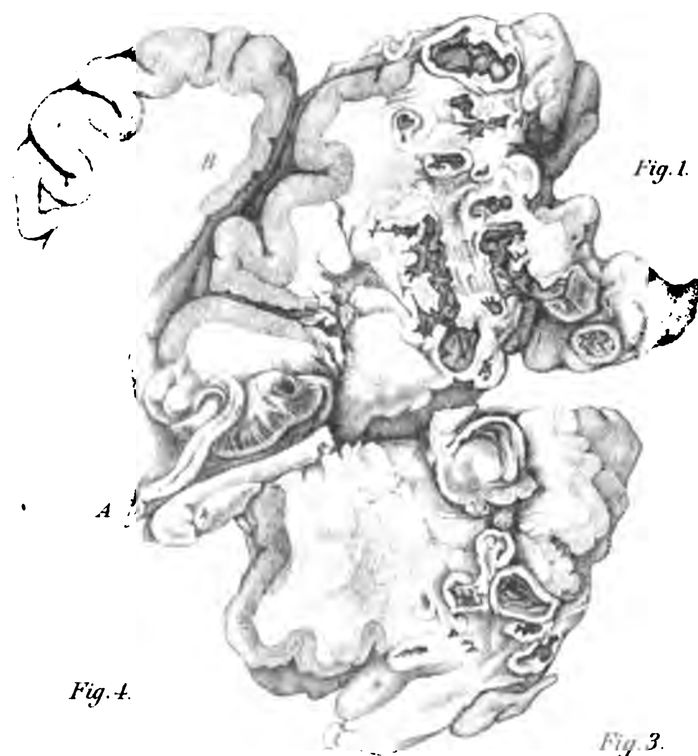


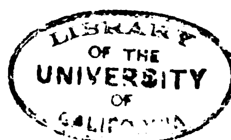
Fig. 1.

Fig. 4.

Fig. 3.

Fig. 2.




LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


1
S
S
3
2
a
4
b
6
a
7
S
9
10
b
a


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

7.

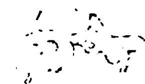


6.



2/3

Virchow's Archiv



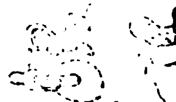


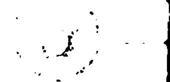
Fig. 1.



Fig.

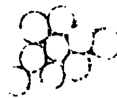


Fig 4.

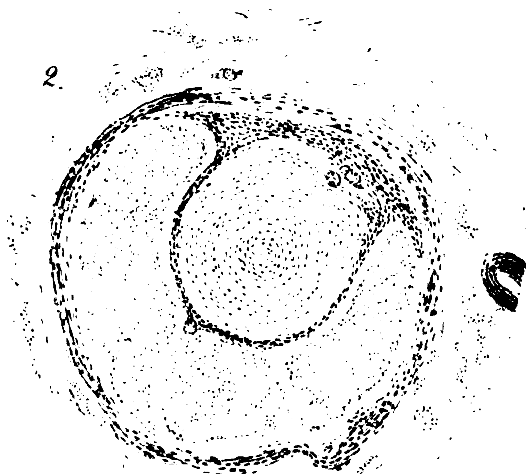


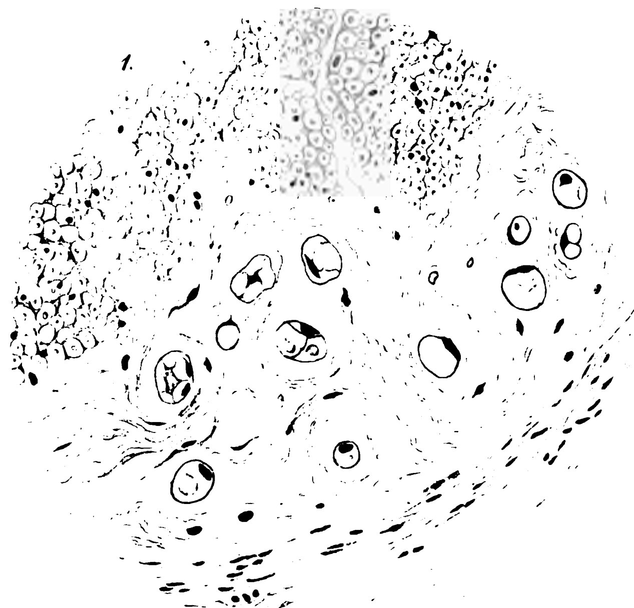












W. Grehmann sc.

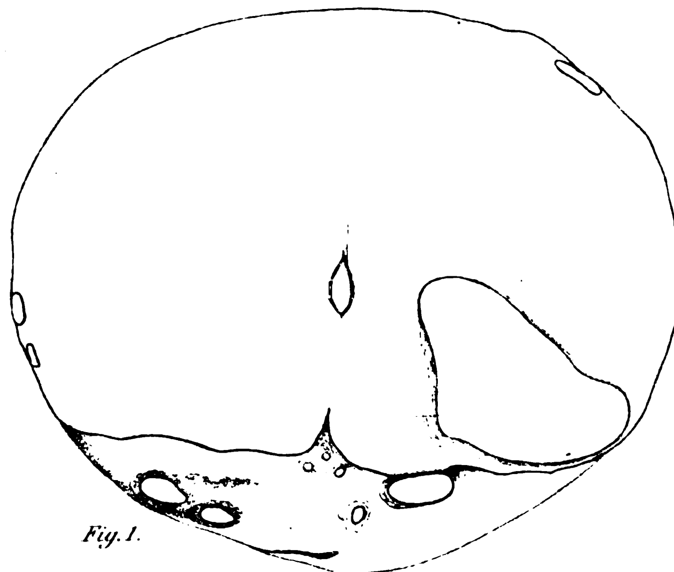


Fig. 1.

Fig. 3.

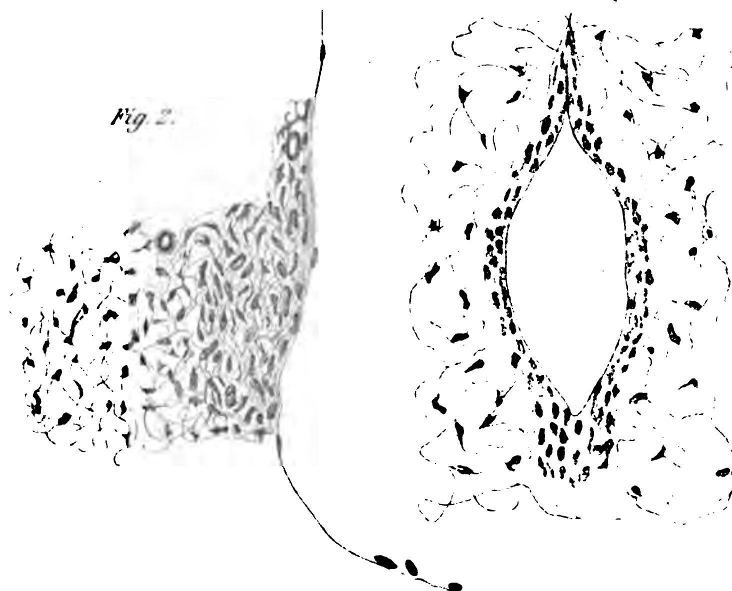


Fig. 2.

W.A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.



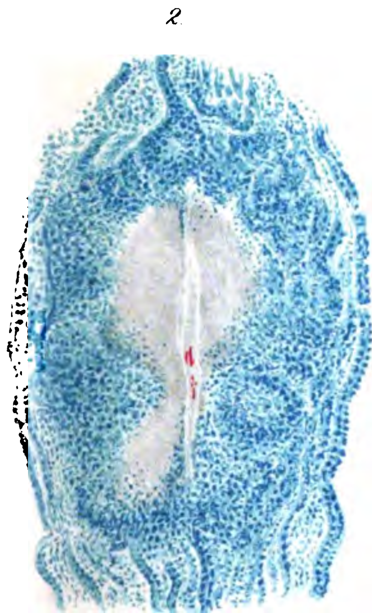
1.



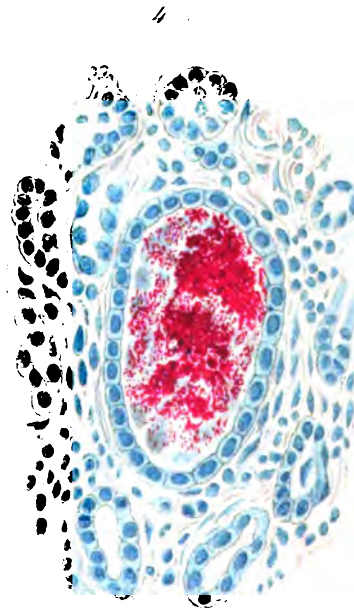
3.



2.



4.



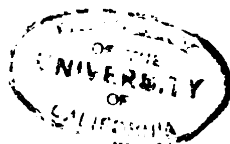


Fig. 1.

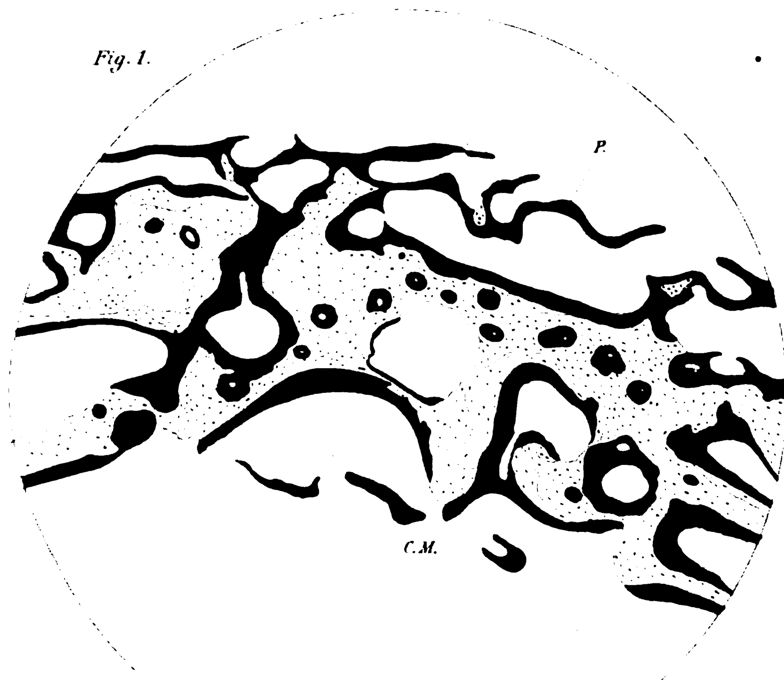
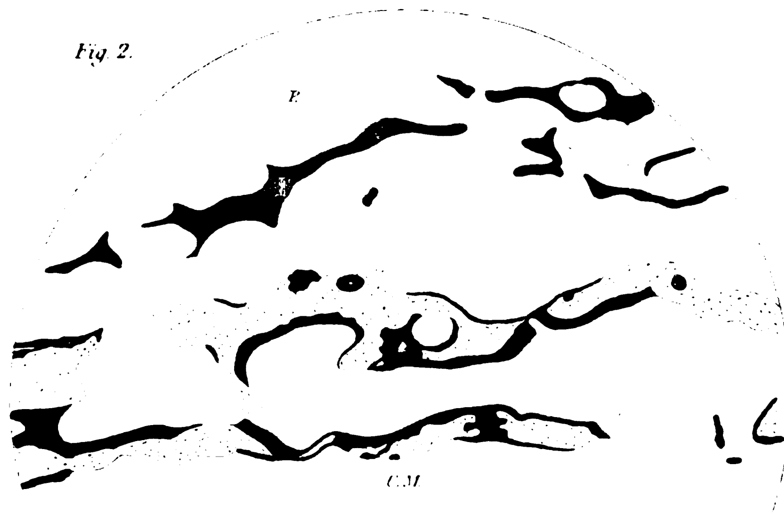


Fig. 2.







Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin





Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

